



DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD Y RESULTADOS DE UNA UNIDAD
MULTIDISCIPLINAR PARA LA ATENCIÓN DEL SHOCK
CARDIOGÉNICO. DESARROLLO DE UN MODELO PREDICTOR
DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA**

TESIS DOCTORAL

JOSÉ MANUEL ÁLVAREZ AVELLO

Madrid, 2021

Memoria de investigación presentada por
José Manuel Álvarez Avello
para optar al grado de
Doctor en Medicina
por la Universidad Autónoma de Madrid

Trabajo dirigido por:
Dr. Javier Segovia Cubero
Profesor Asociado, Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid
Jefe de Servicio de Cardiología
Hospital Puerta de Hierro Majadahonda
y por
Dr. Francisco José Hernández Pérez
Médico Adjunto,
Unidad de Insuficiencia Cardíaca
Servicio de Cardiología
Hospital Puerta de Hierro Majadahonda

La presente tesis ha sido realizada en la Sección de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco del Servicio de Cardiología y en la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Anestesiología y Reanimación del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda (Madrid, España).

D. Javier Segovia Cubero, doctor en medicina y profesor asociado del Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid y D. Francisco José Hernández Pérez, doctor en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid,

certifican que la tesis titulada *“Análisis de la actividad y resultados de una Unidad Multidisciplinar para la Atención del Shock Cardiogénico. Desarrollo de un modelo predictor de mortalidad intrahospitalaria”* ha sido realizada bajo su dirección en el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda de Madrid por D. José Manuel Álvarez Avello, licenciado en Medicina,

y consideran que esta tesis se encuentra terminada y reúne los requisitos necesarios para que el interesado pueda optar al título de Doctor por la Universidad Autónoma de Madrid.

En Madrid, 12 de mayo de 2021

Doctorando

José Manuel Álvarez Avello

Directores

Javier Segovia Cubero

Francisco José Hernández Pérez

A Ana y los niños
A mis padres y hermanos
A todos los pacientes que he tenido el
privilegio de atender y que tanto me han enseñado

*“Esta profesión, por su propia naturaleza, invita al compromiso.
El médico promete voluntariamente que se puede confiar en él
e incurre en la obligación moral de esta empresa”*

Dr. Edmund Pellegrino

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis es fruto de un proyecto de atención multidisciplinar al paciente gravemente enfermo en situación de shock cardiogénico. La visión complementaria de las distintas especialidades de la medicina y enfermería involucradas ha originado una extraordinaria riqueza clínica y un aprendizaje constante; una vuelta a los orígenes de la medicina intensiva y, al mismo tiempo, un camino presente y futuro de trabajo colaborativo y en equipo. Mi especial agradecimiento a los Servicios de Cardiología y Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda por su constante disponibilidad y entrega en este cometido.

Al Dr. Javier Segovia Cubero, jefe de servicio de Cardiología por haber promovido y aceptado dirigir esta tesis. Su capacidad, visión y empeño le constituyen el “*alma mater*” de todo el equipo. Ha sido un orgullo aprender de él en el ámbito profesional y personal, un ejemplo y claro referente de buen médico y médico bueno.

Al Dr. Francisco J. Hernández, codirector de esta tesis. Sin su apoyo este trabajo no hubiera sido posible. Su inteligencia, talento y esfuerzo constante y profundamente generoso han sido el motor de este estudio.

A mis maestros, que me han enseñado a vivir la medicina con vocación de servicio: al Dr. Fernando Avello, pionero de la anestesiología en España y fundador de la escuela en la que he tenido el privilegio de formarme. A los Drs. Pedro Peral, José Maseda, Pilar Conejero y Javier García Fernández que le han sucedido en la jefatura, asumiendo esta labor con encomiable dedicación y acierto. A las Dras. María Victoria Martínez, Celia Luengo, Elena Navarro, Elena Domínguez y los Drs. Manuel Arcas, Alejo Escarpa y José

Ignacio Lora-Tamayo –mis mayores- fieles transmisores de esta escuela hasta la actualidad.

A las Dras. Reyes Iranzo, María Aymerich, Margarita Sánchez-Castilla, Jessica García Suárez y los Drs. Pelayo de Merlo y Roberto Silgeström, por tantas horas y pacientes tratados en común en la Unidad de Cuidados Intensivos de Anestesia. ¡Cómo he aprendido de todos vosotros y cuánto os echo de menos!

A las Dras. Ana González, Mercedes Vidal y los Drs. Pedro Muñoz, Alberto Forteza, Jorge Centeno, Andrés Varela y Javier Moradiellos, por haber formado parte de vuestros equipos de trabajo tantos años. Con vuestra ayuda y amistad sincera me habéis transmitido la pasión por la anestesia cardiaca y torácica que tanto me ha aportado y ayudado a crecer en mi vida profesional.

Al Dr. Luis José Prieto, Director del Departamento de Anestesia y UCI de la Clínica Universidad de Navarra en Madrid por su entusiasmo y vida ejemplar que ha hecho que me embarque en este nuevo proyecto profesional con el que estoy disfrutando tanto.

A la Dra. Ángela Herrero, a Claudia Coscia y Ana Royuela por volcar en este trabajo sus conocimientos y buen hacer. A todos los residentes de Anestesiología y Cardiología del Hospital Puerta de Hierro de Majadahonda que siempre se han implicado en la asistencia y resultados de nuestros pacientes.

Al Dr. Manuel de Santiago, referente en Bioética Clínica, por su sabiduría y enseñanza constante en nuestros años de amistad.

A todo el personal del Servicio de Anestesia del Hospital Puerta de Hierro y del Departamento de Anestesia y UCI de la Clínica Universidad de Navarra en su Campus

de Madrid. Sin el trabajo diario y la dedicación de cada uno de ellos, en muchos casos desinteresada, hubiera sido imposible terminar esta tesis.

A mis hermanos; Santiago, Clara, Juan, Rafael, Fernando, José María y Javier, a mis cuñadas y sobrinos con los que tenemos el enorme privilegio de formar una familia numerosa y unida.

A mis padres, Rafael y María del Carmen, origen y raíz de esta unión basada en su entrega mutua e incondicional, por su infinita generosidad y por su ejemplo de vida que me encantaría ser capaz de imitar al menos en parte.

Y, por último, a Ana, el amor de mi vida, y a mis queridísimos hijos: Ana, Santiago, Blanca, Juan Pablo, Teresa y José. Sois mi vocación y el sentido de mi vida. Muchas de las horas dedicadas en este trabajo os las he quitado a vosotros. Espero poder compensároslo pronto.

A todos vosotros GRACIAS, GRACIAS, GRACIAS.

El trabajo que aquí se presenta para optar al grado de Doctor en Medicina, es el resultado de la práctica clínica de un equipo multidisciplinar liderado por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca del Departamento de Cardiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. En él se recoge la primera experiencia en nuestro país desde la instauración de una Unidad de Atención multidisciplinar Especializada en la atención al shock cardiogénico en 2014.

El título se detalla a continuación:

Análisis de la actividad y resultados de una Unidad Multidisciplinar para la Atención del Shock Cardiogénico. Desarrollo de un modelo predictor de mortalidad intrahospitalaria

Analysis of the activity and results of a Multidisciplinary Cardiogenic Shock Care Unit. Derivation of a predictive model for in-hospital mortality

El proyecto no ha contado con fuentes de financiación externa, ni presenta conflicto de intereses de ningún tipo. Ha sido aprobado por el Comité de Ética para la Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda y se ha elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica reflejadas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

Publicaciones derivadas de este trabajo

Artículos originales

1. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. Hernández-Pérez FJ*, Álvarez Avello JM*, Forteza A, Gómez-Bueno M, González A, López-Ibor JV, Silva-Melchor L, Goicolea J, Martín CE, Iranzo R, Goirigolzarri-Artaza J, Escudier-Villa JM, Ortega-Marcos J, Oteo-Domínguez JF, Herrero-Cano Á, Moñivas V, Mingo-Santos S, Villar S, Jiménez-Blanco M, Coscia C, Serrano-Fiz S, Alonso-Pulpón L, Segovia-Cubero J. *Rev Esp Cardiol.* 2021; 74 (1): 33-43. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.03.010>.

*Ambos autores han contribuido por igual.

2. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. Álvarez Avello JM, Hernández Pérez FJ, Iranzo Valero R, Martín CE, Forteza Gil A, Segovia Cubero J. *Rev Esp Cardiol.* 2021; 74 (3): 275-278. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.08.029>.

3. Usefulness of severity scales for cardiogenic shock in-hospital mortality. Proposal for a new prognostic model. Álvarez Avello JM, Hernández Pérez FJ, Herrero-Cano A, Vázquez López-Ibor J, Aymerich M, Iranzo R, Vidal-Fernández M, Gómez-Bueno M, Gómez-Paratcha B, García-Suárez J, Martín CE, Forteza A, González-Román A, Segovia-Cubero J. Aceptada en *Rev Esp de Anesthesiol y Reanim (REDAR)* con fecha 26 abril 2021.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

RESUMEN	1
1 INTRODUCCIÓN	7
1.1 EL PROBLEMA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO.....	9
1.2 APROXIMACIÓN AL CONCEPTO Y FORMAS DE SHOCK CARDIOGÉNICO	11
1.2.1 Definición del shock cardiogénico	11
1.2.2 Etiología	11
1.2.3 Un concepto heterogéneo: clasificación del shock cardiogénico	12
1.2.4 Destino fisiopatológico común: respuesta inflamatoria sistémica e hipoperfusión tisular.....	21
1.3 EL SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMIA COMO ENTIDAD PARTICULAR.....	24
1.4 DIAGNÓSTICO Y RECONOCIMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO	25
1.5 TRATAMIENTO	29
1.5.1 Revascularización miocárdica.....	29
1.5.2 Tratamiento farmacológico no vasoactivo	30
1.5.3 Tratamiento vasoactivo: inotrópicos y vasopresores:.....	32
1.5.4 Tratamiento de soporte intensivo	33
1.5.5 Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal.....	35

1.6 ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO: ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD	42
1.6.1 Escalas generales de ingreso y evolución en UCI	42
1.6.2 Escalas específicas del shock cardiogénico.....	46
1.7 ESTRUCTURA Y MODELO ORGANIZATIVO EN LA ATENCIÓN AL SHOCK CARDIOGÉNICO	48
1.8 ASPECTOS ÉTICOS Y TOMA DE DECISIONES: PRUDENCIA Y PROPORCIONALIDAD TERAPÉUTICA	49
2 HIPÓTESIS.....	55
3 OBJETIVOS	59
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL	61
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	61
4 MATERIAL Y MÉTODOS.....	63
4.1 CONTEXTO	65
4.2 PROCESO CLÍNICO Y TOMA DE DECISIONES	65
4.3 ABORDAJE Y MANEJO CLÍNICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO: ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD	70
4.4 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA	72
4.5 DISEÑO DEL ESTUDIO	73
4.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	74
5 RESULTADOS	77

5.1 ACTIVIDAD DE LA UNIDAD DE SHOCK CARDIOGÉNICO	79
5.2 CARACTERÍSTICAS BASALES Y DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN	80
5.3 HOSPITAL DE PROCEDENCIA Y TRASLADO	82
5.4 SITUACIÓN CLÍNICA AL INGRESO	83
5.5 MANEJO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA HOSPITALARIA	84
5.6 SUPERVIVENCIA Y DESTINO	86
5.7 ANÁLISIS UNIVARIABLE Y MULTIVARIABLE DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA.....	88
5.8 ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD	90
5.9 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA.....	96
6 DISCUSIÓN	103
6.1 UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE ATENCIÓN AL PACIENTE EN SHOCK CARDIOGÉNICO.....	105
6.2 ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO	109
6.3 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA.....	114
6.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	117
7 CONCLUSIONES	119
7.1 CONCLUSIÓN PRINCIPAL	121
7.2 CONCLUSIONES PARTICULARES.....	121
8 BIBLIOGRAFÍA	123
9 ANEXOS	151

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tablas

Tabla 1. Formas clásicas de presentación del SC en relación con los parámetros hemodinámicos básicos	14
Tabla 2. Definición de SC no hipotensivo, SC y SC refractario. Criterios clínicos, hemodinámicos y respuesta al tratamiento	16
Tabla 3. Escala <i>INTERMACS</i> para la clasificación de los pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada	17
Tabla 4. Tratamiento vasoactivo del SC: dosis, mecanismo de actuación y efecto ...	33
Tabla 5. Validación interna. Medidas de rendimiento de un marcador utilizado como predictor pronóstico	44
Tabla 6. Características basales y demográficas de la población	81
Tabla 7. Variables de fallo de órganos al primer contacto y durante las primeras 24 horas	83
Tabla 8. Manejo y evolución clínica hospitalaria de los pacientes durante el SC	85
Tabla 9. Análisis univariable y multivariable de mortalidad intrahospitalaria	89
Tabla 10. Escalas de puntuación de gravedad. Análisis Univariable. Discriminación y calibración	90
Tabla 11. Escalas de puntuación de gravedad. Variables estadísticamente significativas en análisis univariable. Análisis multivariable de mortalidad intrahospitalaria	92

Tabla 12. Comparación modelos. Valor adicional del <i>SAPS-2-LIVE</i> sobre <i>SAPS II</i> en la estimación de mortalidad hospitalaria en el SC	94
Tabla 13. Características demográficas, manejo clínico, complicaciones, evolución y destino del SCPC	97
Tabla 14. Comparación otras formas de SC y SCPC	100
Tabla 15. Comparación de las características y resultados de nuestro programa de atención a pacientes en SC respecto a otros publicados	107

Figuras

Figura 1. Clasificación del SC de la <i>SCAI</i>	18
Figura 2. Relación entre los niveles de SC según la clasificación de la <i>SCAI</i> y la mortalidad hospitalaria	19
Figura 3. SC como proceso continuo tiempo dependiente. Manejo clínico en las diferentes etapas de evolución	20
Figura 4. Destino fisiopatológico común del SC.....	23
Figura 5. Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal	41
Figura 6. Esquema del modelo de organización jerarquizada en red de los hospitales de un territorio	68
Figura 7. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el programa	79
Figura 8. Distribución de pacientes referidos y trasladados al hospital de referencia ..	82
Figura 9. Curva de supervivencia actuarial de <i>Kaplan-Meier</i> del total de la serie	87
Figura 10. Curvas de supervivencia actuarial de <i>Kaplan-Meier</i> de los pacientes que sobreviven al alta hospitalaria en función del destino	87
Figura 11. Comparación (<i>AUC</i>) ROC escalas de gravedad y pronósticas <i>SOFA</i> , <i>SAPS II</i> y <i>APACHE II</i>	91
Figura 12. Comparación (<i>AUC</i>) ROC escalas de gravedad y pronósticas <i>SAPS</i> y <i>SAPS-2-LIVE</i>	93
Figura 13. Nomograma <i>SAPS-2-LIVE</i> : determinación puntuación total individual	95

Figura 14. Nomograma <i>SAPS-2-LIVE</i> : estimación de la probabilidad de muerte intrahospitalaria en el SC	95
Figura 15. Análisis de <i>Kaplan-Meier</i> de las estimaciones de la supervivencia a 1 año. Diferencias entre el SCPC y otras causas de SC en nuestra serie	102
Figura 16. Comparación supervivencia de las principales series de SCPC publicadas	114

ABREVIATURAS y ACRÓNIMOS

- ACP, angioplastia coronaria primaria
- *APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation score*
- *(AUC) ROC, (Área bajo curva) Característica Operativa del Receptor*
- AVMLD, asistencia ventricular mecánica de larga duración
- BCIA, balón de contrapulsación intraórtico
- CEC, circulación extracorpórea
- ECMO-VA, membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial
- EPG, escalas de puntuación de gravedad
- FMO, fracaso multiorgánico
- *GCS, Glasgow Coma Scale*
- IAM, infarto agudo de miocardio
- ICAD, insuficiencia cardíaca avanzada descompensada
- *INTERMACS, The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support classification*
- LVAD, dispositivo de asistencia circulatoria de ventrículo izquierdo
- *SAPS, Simplified Acute Physiology Score*
- SIRS, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
- SC, shock cardiogénico
- SCA, Síndrome Coronario Agudo
- SCACEST, Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST
- *SCAI, Society of Cardiovascular Angiography and Intervention Cardiogenic classification*
- SCM, soporte circulatorio mecánico
- SCMT, soporte circulatorio mecánico temporal

- SCPC, shock cardiogénico postcardiotomía
- *SOFA, Sequential Organ Failure Assessment Score*
- UCI, Unidad de Cuidados Intensivos
- USC, Unidad de Shock Cardiogénico
- *VIS*, Índice de Vasoactivos Inotrópicos

RESUMEN

Análisis de la actividad y resultados de una Unidad Multidisciplinar para la Atención del Shock Cardiogénico. Desarrollo de un modelo predictor de mortalidad intrahospitalaria

Analysis of the activity and results of a Multidisciplinary Cardiogenic Shock Care Unit. Derivation of a predictive model for in-hospital mortality

Antecedentes:

El shock cardiogénico (SC) constituye una entidad clínica grave y compleja de etiología variada, ocasionada por la disminución de la función miocárdica y un estado de hipoperfusión tisular que conduce a un rápido deterioro de los principales órganos y sistemas del organismo.

A pesar de los avances que se han producido en el conocimiento clínico y fisiopatológico, así como en sus posibilidades terapéuticas, continúa asociando una mortalidad hospitalaria superior al 50% en sus formas más graves.

En los últimos años asistimos al desarrollo y crecimiento del empleo de dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) que tratan de suplir el funcionamiento de la función miocárdica y proporcionar un adecuado sustento de los órganos vitales. Su impacto en términos pronósticos aún no ha sido establecido. Su utilización exitosa posiblemente requiera una rápida instauración y la intervención coordinada a nivel intra y extrahospitalario de diversos especialistas que, en conjunto, formarían un equipo multidisciplinar o Unidad de Shock Cardiogénico (USC).

Objetivos:

El objetivo de este estudio engloba el análisis de los resultados de un programa de atención a pacientes en SC establecido en nuestro centro tras la creación, en septiembre de 2014, de una USC y la coordinación en red con los hospitales de su área de referencia.

Intenta, de esta forma, aumentar la evidencia disponible en la actualidad sobre el síndrome en relación con: 1) sus características epidemiológicas y las principales estrategias de manejo clínico, 2) la supervivencia hospitalaria y a medio plazo y los factores asociados a la mortalidad hospitalaria, 3) la estimación de la gravedad y pronóstico del paciente desde el primer contacto con la USC y 4) el shock cardiogénico postcardiotomía (SCPC) como entidad característica de nuestra serie.

Métodos:

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes atendidos de manera consecutiva en la USC desde septiembre 2014 hasta enero 2019. Se incluyeron los pacientes en SC refractario que precisaron dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal (SCMT) y aquellos que por edad y ausencia de comorbilidades pueden ser candidatos a tratamientos avanzados.

Los pacientes pudieron acceder al proceso a través de dos vías: atendidos directamente en nuestro centro (locales) o remitidos desde otros hospitales (trasladados).

Se determinaron las principales escalas pronósticas y de puntuación de gravedad (EPG) en el momento del ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y se analizó de manera específica la cohorte de pacientes en SCPC considerados candidatos al tratamiento con dispositivos de SCMT y al manejo clínico y seguimiento a través de la USC.

Resultados:

En total se incluyeron 130 pacientes (69 locales y 61 trasladados). La edad media fue 52 ± 15 años (72% varones). Las etiologías predominantes de SC fueron la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) (29%), el infarto agudo de miocardio (IAM) (26%) y el SCPC (25%). En 105 pacientes (81%) se emplearon dispositivos de SCMT,

mayoritariamente membrana de oxigenación extracorpórea (58%). La supervivencia al alta hospitalaria fue del 57% (74 de 130 pacientes). Los principales destinos fueron la recuperación miocárdica y el trasplante cardiaco.

Las escalas *SOFA*, *SAPS II* y *APACHE II* mostraron buena discriminación para la mortalidad hospitalaria; (*AUC*) ROC: 0.711, 0.752 y 0.742 respectivamente; ($p=0.6$). La calibración, estimada por el test de Hosmer-Lemeshow, fue adecuada en todos los casos, *SOFA* ($p=0.787$), *SAPS II* ($p=0.078$) y *APACHE II* ($p=0.522$).

Resultaron predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria, el síndrome coronario agudo (SCA) como etiología de SC (*odds ratio* [OR] 3.35, intervalo de confianza [IC] del 95% [1.21-9.24], $p=0.02$), los valores de lactato sérico (OR 1.13, IC 95% [1.05-1.22], $p=0.002$), la escala pronóstica *SAPS II* (OR 1.06, IC 95% [1.03-1.1], $p=0.001$), y el Índice de Vasoactivos Inotrópicos (*VIS*) (OR 1.1, IC 95% [1.01-1.2], $p=0.037$) en las primeras 24 horas de ingreso en UCI.

Con estas variables se desarrolló un indicador pronóstico específico para el SC al ingreso en UCI, denominado *SAPS-2-LIVE*, que mejora la capacidad de predictiva de mortalidad en nuestra serie (*AUC*) ROC, 0.825 (IC 95% 0.752-0.89).

En la cohorte de SCPC se atendieron a 32 pacientes, 26 locales y 6 referidos de otros centros, la supervivencia al alta hospitalaria fue de 20 pacientes, un 63% de los SCPC atendidos.

Conclusiones:

La creación de equipos multidisciplinares para la atención de pacientes en SC, así como la coordinación en red con los hospitales del área es factible, y con ella se consigue una supervivencia hospitalaria en más de la mitad de los pacientes atendidos. Los pacientes que sobreviven a la fase aguda del shock tienen un pronóstico a medio plazo excelente.

Se ha ampliado la evidencia clínica al considerar la etiología isquémica, los niveles plasmáticos de lactato, la escala de puntuación de gravedad *SAPS II* y el *VIS* como predictores independientes de mortalidad hospitalaria.

Igualmente, la asociación del *SAPS II* con la etiología isquémica, el valor del lactato sérico y el *VIS*, permite desarrollar una nueva escala denominada *SAPS-2-LIVE* que muestra una especificidad predictiva superior a las escalas de puntuación de ingreso en UCI clásicas.

Por último, la atención al SCPC integrado en la USC ha proporcionado resultados equiparables al resto de formas etiológicas, con una supervivencia al alta y al año por encima de lo publicado hasta el momento.

1 INTRODUCCIÓN

1.1 EL PROBLEMA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

El SC constituye una entidad clínica compleja, de etiología variada, determinada por la disminución de la función miocárdica y un estado de disfunción e hipoperfusión tisular que conduce a un rápido deterioro de los principales órganos y sistemas del organismo (1,2).

A pesar de los avances que se han producido en el conocimiento clínico y fisiopatológico así como en las posibilidades terapéuticas del cuadro, continúa asociando hoy día una mortalidad intrahospitalaria superior al 50 % (3–7). Sin embargo, aquellos que sobreviven al alta hospitalaria pueden lograr una buena recuperación funcional con excelente oportunidad de supervivencia a largo plazo (8). El SC se convierte así en un trastorno grave con alta probabilidad de muerte temprana, pero que es tratable y puede resultar en una recuperación completa si se aborda de manera adecuada (7,9).

Hasta el momento, el único tratamiento que ha demostrado beneficio clínico evidente es la revascularización precoz mediante angioplastia coronaria primaria (ACP) en el SC tras IAM (10,11). En los últimos años estamos asistiendo al desarrollo y crecimiento del empleo de dispositivos de SCMT, con el fin de mejorar los resultados en los casos más graves -las formas refractarias al tratamiento médico convencional- donde la mortalidad puede llegar a superar el 80% (12,13).

El empleo de dispositivos de SCMT tiene como objetivos facilitar el funcionamiento y recuperación de los ventrículos afectados y asegurar una adecuada perfusión y oxigenación de los órganos vitales que evite la progresión del cuadro hacia el fracaso multiorgánico (FMO) y la muerte del paciente. Su finalidad reside en la estabilización del paciente como “puente a la decisión”; facilitar la recuperación del miocardio como “puente a la

recuperación”; o permitir llegar a otras terapias de reemplazo cardiaco como “puente a trasplante” o “puente a una asistencia ventricular mecánica de larga duración (AVMLD)”.

Su utilización exitosa requiere una rápida aplicación y la intervención coordinada de diversos especialistas (cardiólogos, cirujanos, hemodinamistas, anestesiólogos, intensivistas y personal de enfermería especializado), que en conjunto formarían un equipo interdisciplinar: la USC o “*Shock Team*”.

EL SC constituye, por tanto, un desafío clínico que muestra la riqueza y complejidad de una asistencia sanitaria multidisciplinar. El reto en la actualidad consiste en la aplicación urgente de estos sistemas en los pacientes con SC de múltiples etiologías que pueden ser detectados en centros hospitalarios de cualquier nivel. Para ello se propugna el funcionamiento de centros de referencia con USC con dedicación 24 horas/7 días a la semana, capaces de recibir el aviso de la existencia de un paciente en SC y actuar de manera coordinada con el hospital de origen en su estabilización y traslado, si fuera necesario, pudiendo optar a todas las posibilidades de tratamiento a corto (dispositivos de SCMT) y largo plazo (AVMLD y trasplante cardiaco).

En definitiva, el SC es una entidad que, por su gravedad, la necesidad de atención con carácter urgente y la gran demanda de recursos para su tratamiento, entraña serias dificultades para una atención apropiada en nuestro medio. Se hace necesario seguir generando evidencia científica que permita el reconocimiento y la valoración inicial de la gravedad del cuadro y de sus factores pronósticos como elementos fundamentales para un manejo clínico eficaz (4,14,15). Una atención especializada y organizada estructuralmente, podría contribuir a una mejora notable de la mortalidad, una utilización de recursos más eficientes y una mayor equidad en el acceso de los pacientes a un tratamiento adecuado.

1.2 APROXIMACIÓN AL CONCEPTO Y FORMAS DE SHOCK CARDIOGÉNICO

1.2.1 Definición de SC

Aunque no existen unos criterios homogéneos establecidos (16) y los distintos trabajos publicados difieren en algunos aspectos en su definición (5,8,11,17,18), podemos considerar el SC como la situación donde un gasto cardiaco (GC) inefectivo ocasionado por una disfunción cardíaca primaria tiene como resultado “*manifestaciones clínicas y bioquímicas de inadecuada perfusión tisular*” (1). De forma práctica este hecho se traduce en dos componentes básicos: hipotensión e hipoperfusión tisular. La hipotensión se considera como una presión arterial sistólica (PAS) <80-90 mmHg o una presión arterial media (PAM) < 30 mmHg de su valor basal, durante más de 30 minutos (11), en ausencia de signos de hipovolemia, (18) y la hipoperfusión se manifiesta en hallazgos clínicos de confusión mental, mareo, frialdad distal, oliguria y hallazgos de laboratorio de acidosis metabólica y láctica con elevación de la creatinina y enzimas hepáticas (8).

Desde el punto de vista hemodinámico el SC se caracteriza por una situación de bajo GC -índice cardíaco <1.8 L · min⁻¹ · m⁻² o <2.0 - 2.2 L · min⁻¹ · m⁻² con soporte vasoactivo- (2) y un aumento de las presiones de llenado -presión capilar pulmonar ≥ 15-18 mmHg- (8,17).

1.2.2 Etiología

Los procesos etiológicos que determinan una situación de SC pueden ser muy variados. El mejor estudiado, por ser la causa más frecuente y predominantemente atendida en las últimas décadas, es el secundario al IAM. Clásicamente se consideraba que se asociaba y complicaba del 5 al 12 % de los SCA y originaban, en la mayoría de las series publicadas, hasta el 80% de los casos de SC (19,20).

El resto de causas son más heterogéneas y tal vez por este motivo menos conocidas: la ICAD es la segunda causa descrita (21,22), seguido del SCPC, la disfunción primaria del injerto en un trasplante cardíaco o el tromboembolismo pulmonar con fracaso de ventrículo derecho (23,24).

Menos frecuentes son las miocarditis fulminantes o agudas (25,26), la miocardiopatía inducida por estrés (Síndrome de Takotsubo), la tormenta tiroidea o las alteraciones cardíacas asociadas con el embarazo que son origen de menos del 1 % de los casos de SC (1).

Esta tendencia, empieza a verse modificada en la actualidad por las formas de actuación y tratamiento sobre el SCA (8). Se observa así una disminución del SC post-IAM que ya está, en algunas series, por debajo de la tercera parte del total de casos, dejando espacio a otras formas como ICAD, el SCPC, las miocarditis o la tormenta arrítmica (27).

1.2.3 Un concepto heterogéneo: clasificación del SC

A pesar de esta conceptualización teórica, la realidad del SC es su heterogeneidad en el modo de instauración y en sus manifestaciones clínicas. En los últimos años se han realizado notables esfuerzos por estadificar estas formas de presentación, que tienen implicaciones pronósticas y terapéuticas progresivamente mejor establecidas.

El espectro del SC varía en función de la eficacia en la compensación fisiopatológica al bajo gasto cardíaco, los niveles crecientes de hipoperfusión tisular y la respuesta más o menos eficiente al tratamiento (28).

De forma clásica se describen diferentes formas de presentación del SC (1,29) (**tabla1**):

- “*Frío y húmedo*”: es la forma tradicional, se observan signos clínicos y hemodinámicos de shock con datos de sobrecarga miocárdica, disminución del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares sistémicas y presión capilar pulmonar. Constituye la forma de presentación más frecuente, presente en 2/3 de los pacientes con SC post-IAM (11,30,31).

- SC normovolémico o “frio y seco”: se observa característicamente en pacientes con IC descompensada de forma subaguda que responden a tratamiento diurético, también se ha descrito en torno al 20% de los pacientes con SC secundarios a IAM (30).

- SC mixto o “caliente y húmedo”: asocia una disminución de las resistencias vasculares sistémicas como consecuencia de la activación de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). En algunas series se ha observado relación con pacientes más jóvenes, mayor predisposición a la sepsis y riesgo aumentado de mortalidad (32,33).

Tabla 1. Formas clásicas de presentación del SC en relación con los parámetros hemodinámicos básicos

	Volemia	
	HÚMEDO	SECO
FRÍO	Forma Clásica de Presentación ↓ IC; ↑RVS; ↑PCP	SC Normovolémico ↓ IC; ↑RVS; ↔PCP
CALIENTE	SC Mixto o Vasodilatado ↓ IC; ↑/↔RVS; ↑PCP	Shock Distributivo (no SC) ↑ IC; ↓RVS; ↓PCP

IC, índice cardíaco; RVS, resistencias vasculares sistémicas; PCP, presión capilar pulmonar.

Fuente: Adaptado de Van Diepen y cols. (1)

Más recientemente se han incorporado nuevas categorías al concepto del SC (**tabla 2**):

- SC no hipotensivo o “pre-SC”; descrito a raíz del estudio *SHOCK*, se objetivan signos de hipoperfusión tisular con PAS > 90 mmHg. Cursa con disminución de GC, aumento de PCP y característicamente con aumento compensador de las resistencias vasculares sistémicas que permite mantener, al menos temporalmente, las cifras de PAS. Aproximadamente el 5% de los casos de SC post-IAM presentarían esta forma de SC (30).

- SC por “fracaso de ventrículo derecho”: Comprende otro 5 % de los casos de SC post-IAM, aunque se puede ver en otras entidades etiológicas como el shock cardiogénico postcardiotomía o la disfunción primaria del injerto en el trasplante cardíaco. Una disfunción severa del ventrículo derecho genera, por mecanismos de interdependencia ventricular, la consecuente disminución del volumen de llenado del ventrículo izquierdo y del GC (34).

- SC “refractario”: Es la forma final y más grave de cualquiera de los modos de presentación anteriores. Se considera refractario si el tratamiento con dos fármacos vasoactivos y, en algunos casos, balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), es insuficiente para mantener una PAS > 90 mmHg, persistiendo signos clínicos de hipoperfusión sistémica (28,35).

La incidencia relativa de shock cardiogénico refractario atribuido a las diversas etiologías aún no se ha descrito. Los datos observacionales disponibles en la actualidad han mostrado una mejora inicial en los parámetros hemodinámicos y analíticos con el empleo de dispositivos de SCMT en estos casos, pero la mejoría en términos de mortalidad aún no está establecida (16,17,36).

En última instancia, para completar el concepto contemporáneo del SC, debemos considerar su perfil o estadio clínico integrado en el dinamismo de la insuficiencia cardíaca. Para ello emplearemos como herramientas la clasificación *INTERMACS* (*The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) de la insuficiencia cardíaca avanzada (37–40) y la clasificación de SC, más recientemente publicada, de la *SCAI* (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) (3,41).

Tabla 2. Definición de SC no hipotensivo, SC y SC refractario. Criterios clínicos, hemodinámicos y respuesta al tratamiento

	SC no hipotensivo (Pre-SC)	Shock cardiogénico (SC)	Shock cardiogénico refractario
Criterios clínicos	-Signos de hipoperfusión periférica -Disminución del gasto urinario (<0.5 ml/kg/h) -Frialdad en extremidades -Alteración del nivel de conciencia -Elevación lactato plasmático	-Signos de hipoperfusión periférica -Disminución del gasto urinario (<0.5 ml/kg/h) -Frialdad en extremidades -Alteración del nivel de conciencia -Elevación lactato plasmático	-Signos de hipoperfusión periférica -Disminución del gasto urinario (<0.5 ml/kg/h) -Frialdad en extremidades -Alteración del nivel de conciencia -Elevación lactato plasmático
Criterios hemodinámicos	-PAS > 90 mmHg, sin necesidad de soporte vasoactivo	-PAS < 90 mmHg durante más de 30 minutos -Necesidad de soporte vasoactivo o BCIA para mantener PAS > 90 mmHg o una PAM 30 mmHg por debajo del valor basal -GC < 2.2 l/min/m ² - Aumento de presiones de llenado de VI y/o VD	-PAS < 90 mmHg durante más de 30 minutos -Necesidad de soporte con 2 fármacos vasoactivos ± BCIA. -GC < 2.2 l/min/m ² - a pesar del tratamiento. Aumento de presiones de llenado de VI y/o VD
Respuesta al tratamiento			-Desarrollo de signos de hipoperfusión tisular a pesar de soporte vasoactivo y tratamiento de la causa subyacente

GC, gasto cardíaco; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico, PAM, presión arterial media; PAS, presión arterial sistólica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

Fuente: adaptado y modificado de Furer y cols. (28)

La escala *INTERMACS* estratifica la insuficiencia cardíaca avanzada en siete niveles en función de su perfil hemodinámico y el grado de afectación de los principales órganos diana (**Tabla 3**). Se describió hace algo más de una década, en el marco de un registro multicéntrico de dispositivos de asistencia ventricular, con el objetivo de unificar criterios en la descripción del estado clínico de estos pacientes y aclarar las indicaciones

de las alternativas terapéuticas disponibles (39,42), especialmente en el uso de dispositivos de SCM y en el trasplante cardíaco donde ha demostrado valor pronóstico y predictor de mortalidad (40,43).

Tabla 3. Escala *INTERMACS** para la clasificación de los pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada

Grado	Definición	Descripción	NHYA	Disp.	Supv. ^a
I*- 1	<i>"Crash and burn"</i>	Inestabilidad hemodinámica pese a dosis crecientes de catecolaminas y/o soporte circulatorio mecánico con hipoperfusión crítica de órganos diana (shock cardiogénico crítico)	IV	DSCMT	52,6 ± 5,6%
I*- 2	<i>"Sliding on inotropes"</i>	Soporte inotrópico intravenoso con cifras aceptables de presión arterial y deterioro rápido de la función renal, el estado nutricional o los signos de congestión	IV	DSCMT	63,1 ± 3,1%
I*- 3	<i>"Dependent stability"</i>	Estabilidad hemodinámica con dosis bajas o intermedias de inotrópicos e imposibilidad para su retirada por hipotensión, empeoramiento sintomático o insuficiencia renal progresiva	IV	LVAD	78,4 ± 2,5%
I*- 4	<i>"Frequent flyer"</i>	Posibilidad de retirar transitoriamente el tratamiento inotrópico, pero el paciente presenta recaídas sintomáticas frecuentes, habitualmente con sobrecarga hídrica	IV-A	LVAD	78,7 ± 3%
I*- 5	<i>"Housebound"</i>	Limitación absoluta de la actividad física, con estabilidad en reposo, aunque habitualmente con retención hídrica moderada y un cierto grado de disfunción renal	IV-A	LVAD	93 ± 3,9%
I*- 6	<i>"Walking wounded"</i>	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga fácil con actividad ligera	III		
I*- 7	<i>"Placeholder"</i>	Paciente en clase funcional NYHA II-III sin balance hídrico inestable actual ni reciente	III		

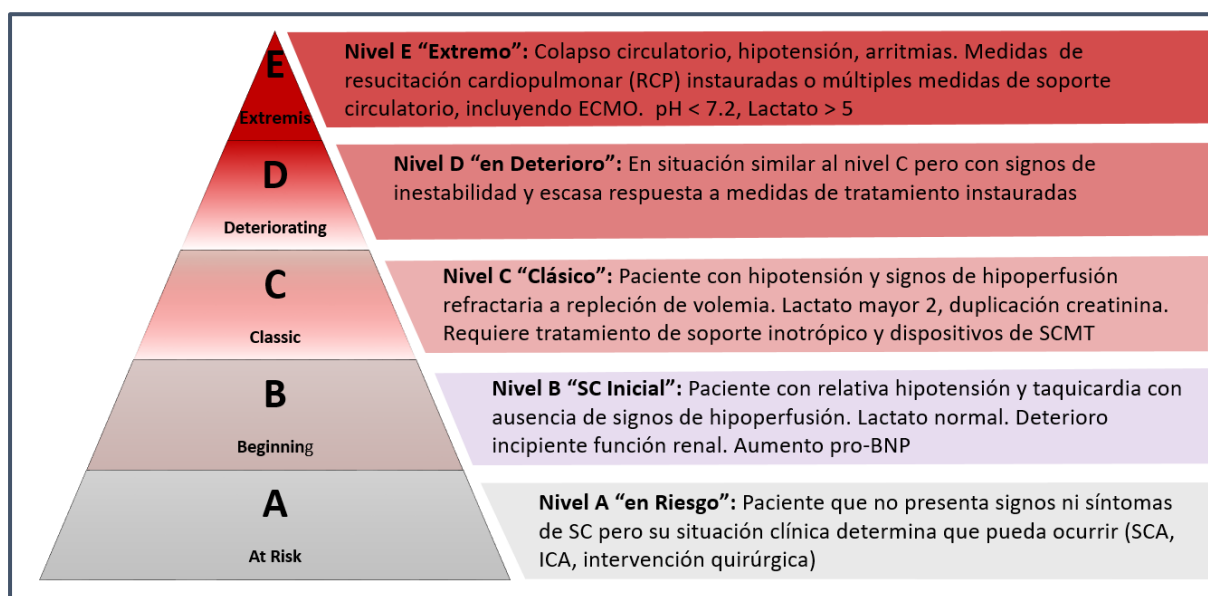
a. Supervivencia relacionada con el implante de los dispositivos de SCM.

DSCMT; dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal (ECMO, Centrimag®, Impella), LVAD; dispositivos de asistencia circulatoria de ventrículo izquierdo de larga duración.

Fuente: adaptado de Alba y Cols. (40)

De modo análogo la clasificación del SC de la *SCAI* (3), en consenso con el resto de sociedades de cardiología de Estados Unidos, clasifica específicamente el SC en 5 niveles definidos por su situación clínica, hemodinámica y la alteración de biomarcadores en sangre (niveles plasmáticos de lactato, bicarbonato, troponina, creatinina y pro-BNP) (**Figura 1**). Surge como consecuencia de la disparidad de datos provenientes de las publicaciones sobre el SC, en las que se reportan una severidad y mortalidad del cuadro muy variables (1). Por su facilidad de aplicación en la práctica real es previsible que su uso se extienda y deba utilizarse en adelante en los trabajos sobre el SC en práctica clínica. Es adecuada a su vez, para estimar el “marco” de mortalidad previsible en cada estadio de SC (**Figura 2**).

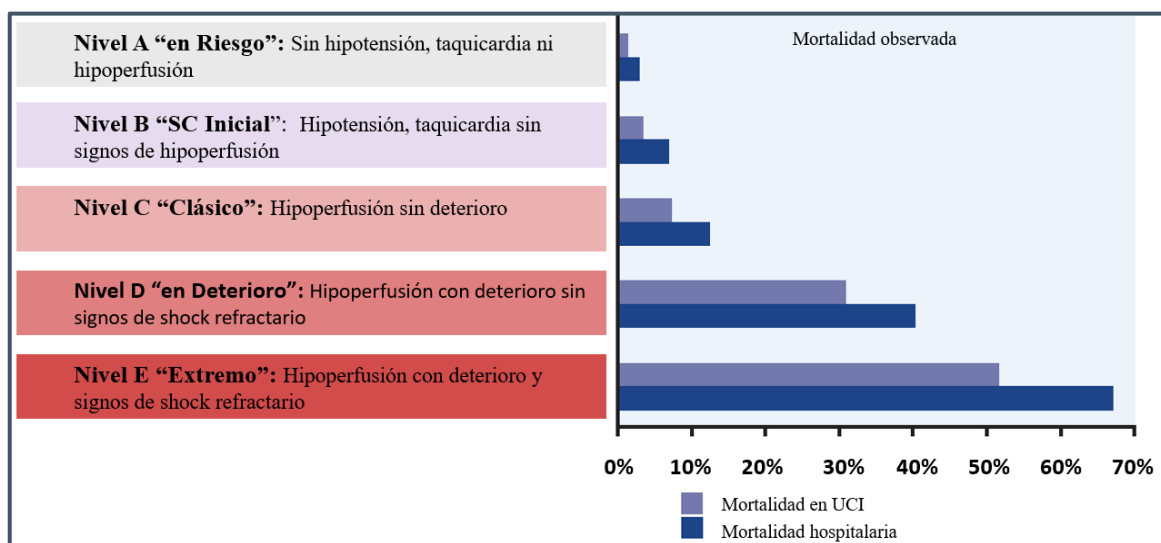
Figura 1. Clasificación del SC de la *SCAI*



ECMO, membrana de oxigenación extracorpórea; ICA, insuficiencia cardíaca avanzada; SC, shock cardiogénico; SCA, Síndrome Coronario Agudo; SCMT, soporte circulatorio mecánico temporal.

Fuente: adaptado de Baran y Cols. (3)

Figura 2. Relación entre los niveles de SC según la clasificación de la SCAI y la mortalidad hospitalaria

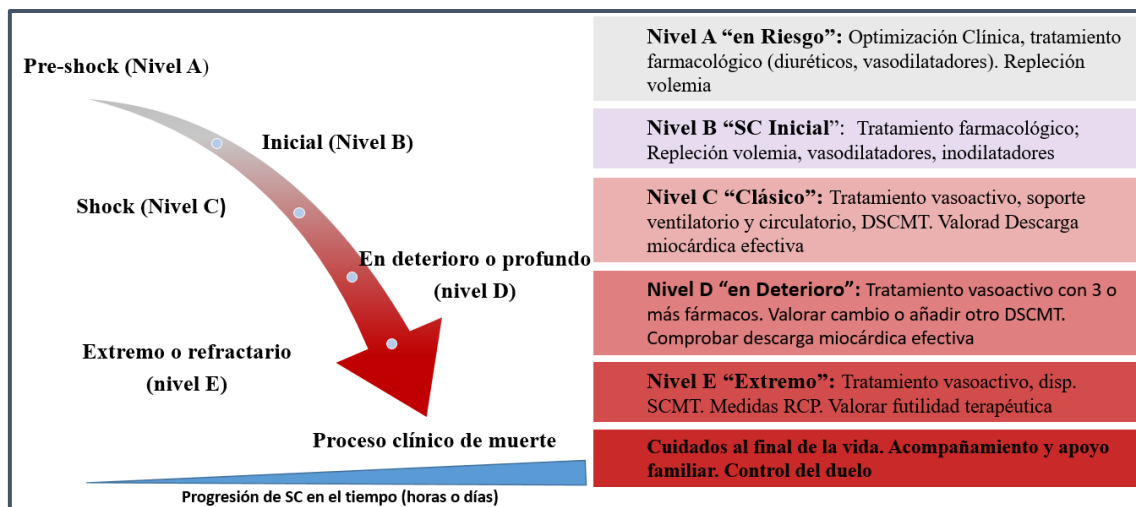


SC, shock cardiogénico.

Fuente: Adaptado de Jentzer y Cols (4)

Sendas clasificaciones nos ayudan a considerar la insuficiencia cardíaca avanzada y el SC como un espectro continuo en el tiempo, en lugar de categorías cerradas o estancas. La situación de hipoperfusión tisular no resuelta constituiría, como veremos un poco más adelante, el destino o denominador común del daño asociado al SC. El interés se centra, de esta manera y de forma prioritaria, en prevenir, tratar y detener eficazmente esta progresión (14) (**figura 3**).

Figura 3. SC como proceso continuo tiempo dependiente. Manejo clínico en las diferentes etapas de evolución



DSCMT, dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal; SC, shock cardiogénico; RCP, reanimación cardiopulmonar.

Fuente: basado y adaptado de Bellumkonda y Cols. (14)

El shock cardiogénico constituye, por tanto, una entidad clínica, un cuadro sindrómico compartido por un número amplio de patologías cuya afectación cardíaca primaria es capaz de producir una situación de bajo gasto. Desde cualquiera de estas entidades, originadas por distintos mecanismos, se llega a una situación de SC a través de un proceso fisiopatológico común.

1.2.4 Destino fisiopatológico común: respuesta inflamatoria sistémica e hipoperfusión tisular

Desde el punto de vista fisiopatológico, el estudio y conocimiento de los mecanismos del SC se ha realizado igualmente en base al daño isquémico por enfermedad coronaria (2,44,45).

De manera más amplia, en base a estos conocimientos, podemos considerar el SC como el resultado de los daños y desajustes producidos de forma aguda y subaguda en todo el sistema cardiocirculatorio -tanto a nivel miocárdico como del árbol vascular periférico- con la hipoperfusión tisular como sello clínico característico de este estado.

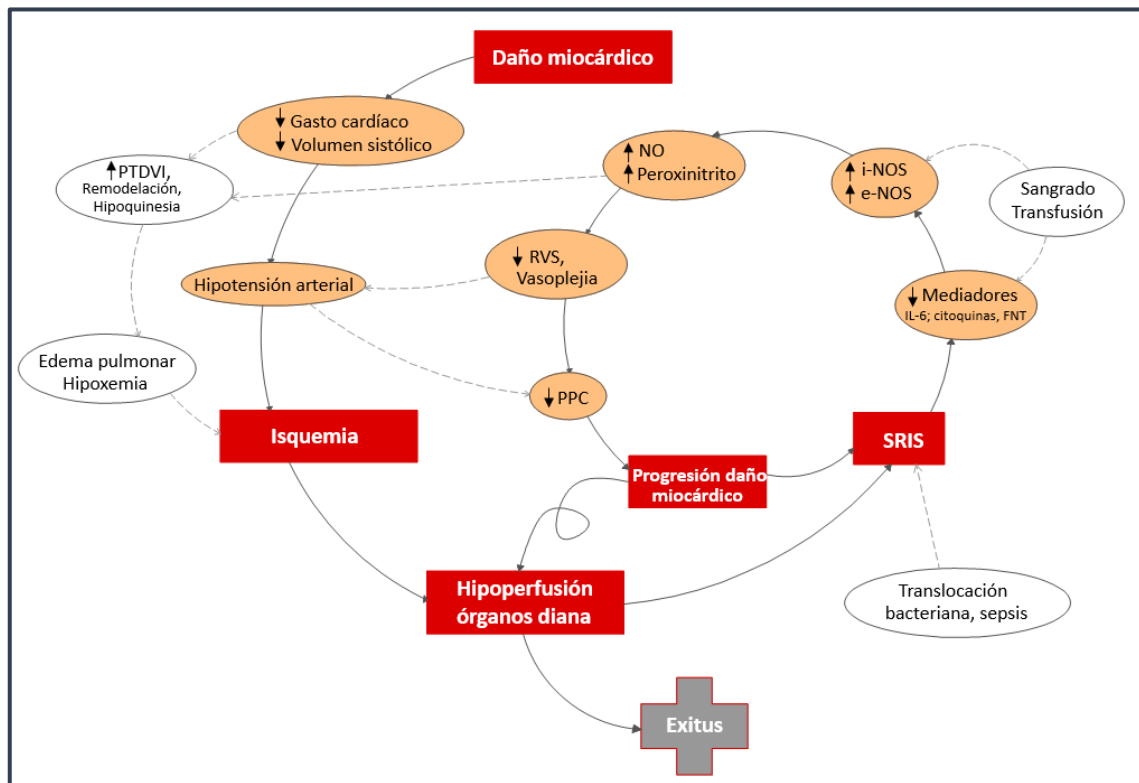
Aunque el volumen sistólico inefectivo, producido por cualquiera de las etiologías causales, es el mecanismo inicial, una inadecuada compensación circulatoria producida por una activación neurohormonal mantenida -con aumento en la liberación de catecolaminas y vasopresina- condiciona un desequilibrio entre vasoconstricción y vasodilatación tisular que contribuye de manera significativa al shock.

El aumento de las resistencias vasculares sistémicas compensatorias, que intentan proteger la presión de perfusión coronaria, producen un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo que es incapaz de compensarla aumentando las presiones de llenado y dificultando en mayor medida el volumen sistólico. Las presiones de llenado elevadas impulsan el proceso de remodelación miocárdico, caracterizado por aumentos progresivos en el tamaño del ventrículo izquierdo y disminución de su contractilidad, con hipotensión arterial, hipoperfusión coronaria, congestión pulmonar e hipoxemia asociadas. Este mecanismo puede producirse también en el ventrículo derecho en el contexto del SC, bien de manera primaria (IAM de ventrículo derecho, tromboembolismo

pulmonar, disfunción primaria del injerto en trasplante cardíaco), secundaria o concomitante al fallo del ventrículo izquierdo.

Junto a esta primera fase de vasoconstricción se produce una respuesta inflamatoria secundaria al daño miocárdico con la consiguiente liberación de mediadores inflamatorios: la óxido nítrico sintasa endotelial inducible (iNOS) desempeña un papel importante en la producción de altos niveles de óxido nítrico y su metabolito peroxinitrito que produce daño miocárdico directo (45). Otros mediadores de inflamación – interleukinas y factores de necrosis tumoral- pueden contribuir a una disminución posterior de las resistencias vasculares sistémicas con vasodilatación secundaria que se ha visto asociada a un aumento de la mortalidad (46). Se dan también alteraciones mediadas por el óxido nítrico, que predispone a la agregación plaquetaria, fenómenos trombóticos en la microcirculación y un suministro de oxígeno ineficaz a los tejidos que facilitan la translocación bacteriana y la predisposición a procesos sépticos. El sangrado y la transfusión de hemoderivados, en los contextos clínicos donde se producen, han demostrado asociarse a mayor mortalidad por aumento de mediadores de la inflamación (47).

Esta espiral de isquemia, hipoperfusión y respuesta inflamatoria, de no ser detenida, se retroalimenta y produce mayor desequilibrio miocárdico y microcirculatorio. La instauración del metabolismo celular anaeróbico se perpetúa (48) completando el círculo vicioso en la patogénesis del shock, donde todos los órganos se ven afectados irreversiblemente, con el resultado de muerte clínica (**figura 4**).

Figura 4. Destino fisiopatológico común del SC

e-NOS, óxido nítrico sintasa endotelial; FNT, factor de necrosis tumoral; i-NOS, óxido nítrico sintasa endotelial inducible; IL-6, interleukina 6; NO, óxido nítrico; PPC, presión de perfusión coronaria; PTDVI, presión telediastólica de ventrículo izquierdo, RVS, resistencias vasculares sistémicas; SRIS, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Espiral de daño en el SC: Después de un proceso que origina daño miocárdico se produce hipoperfusión tisular e hipoperfusión coronaria. Como consecuencia se activa la respuesta inflamatoria, que perpetua el daño sobre el endotelio y el miocardio. La espiral termina inevitablemente en la muerte del paciente si se no se corta de manera eficaz antes que el daño multiorgánico se instaure definitivamente.

Fuente: adaptado de Van Diepen y Reyentovich (1,16).

1.3 EL SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMIA COMO ENTIDAD PARTICULAR

Un espectro etiológico especialmente interesante del SC lo constituyen los casos en los que la situación de shock e hipoperfusión tisular se dan como consecuencia de una intervención cardíaca. Estas formas, conocidas como SCPC, están caracterizadas por el desarrollo de bajo gasto cardíaco en la propia intervención –generalmente desde la salida de la circulación extracorpórea (CEC)- o en las primeras horas del postoperatorio inmediato. Se estima que ocurre entre el 0,5 y 6% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (21,22).

El mecanismo fisiopatológico que lo ocasiona está relacionado con el daño miocárdico inducido por mecanismos de isquemia-reperfusión: la restauración aguda del flujo coronario -previamente excluido de la circulación sistémica- tras el desclampaje aórtico en la salida de CEC o en una arteria coronaria (en el caso la cirugía de revascularización miocárdica sin CEC), puede asociar la liberación de radicales libres de oxígeno, alteraciones del calcio intracelular y del metabolismo celular capaces de originar daño miocárdico funcional (hibernación o aturdimiento) y, en algunos casos, daños estructurales (muerte celular y necrosis) sin capacidad de recuperación (49–51). El resultado es una situación de hipoquinesia uni o biventricular y excitabilidad miocárdica con dilatación y sobrecarga de las cavidades cardíacas, disminución del volumen sistólico e hipotensión arterial que derivan en una situación de bajo gasto y SC que se suman y exacerba la respuesta inflamatoria propia de la agresión quirúrgica.

Se han descrito factores predisponentes. Algunos de ellos son: el tiempo de clampaje aórtico e isquemia miocárdica prolongada, una inadecuada preservación del miocardio, la fracción de eyección de ventrículo izquierdo <20% previa a la intervención, la cirugía

emergente, la edad mayor de 70 años, la diabetes mellitus o enfermedad de triple vaso (24,52,53).

Al igual que el resto de formas de SC, el SCPC asocia elevada morbilidad (54) y los resultados de las series publicadas hasta la fecha no han mostrado mejoría significativa de la mortalidad en las últimas décadas que se estima entre el 50 y el 80% (23,24,54). La supervivencia de esta forma clínica de SC se describe notablemente inferior a la observada en otras formas etiológicas (1).

El tratamiento tiene como objetivo la descarga miocárdica rápida y eficaz que permita las condiciones necesarias para la recuperación del miocardio y un soporte hemodinámico y respiratorio efectivo que impida el avance en la espiral fisiopatológica del SC. Recientemente se ha publicado la evidencia clínica disponible en la actualidad en relación con el tratamiento de soporte extracorpóreo en el SCPC (55).

La institución temprana de soporte inotrópico y el empleo de BCIA siguen siendo las primeras líneas de tratamiento aún en la actualidad. Si estas medidas no son eficaces, se hacen necesarios los dispositivos de SCMT (56). La complejidad del manejo clínico inmediato y a medio plazo de estos pacientes nos hacen plantearnos el beneficio potencial de la atención especializada en equipos de tratamiento organizados en Red.

1.4 DIAGNÓSTICO Y RECONOCIMIENTO DEL SC

El reconocimiento del SC es profundamente clínico y a pie de cama. Un cuadro de mal estado general, con frialdad y mala perfusión distal, pulsos periféricos filiformes o ausentes, oliguria, alteraciones en la frecuencia cardíaca y del nivel de conciencia deben hacer plantear el diagnóstico diferencial de las causas de shock.

La orientación ha de ser rápida y eficaz, intentando el diagnóstico de la causa subyacente, y procurando, al mismo tiempo, el tratamiento de soporte hemodinámico y la monitorización necesaria que impidan la progresión del cuadro y guíen la toma de decisiones.

Los análisis de laboratorio, la radiografía de tórax, el electrocardiograma de 12 derivaciones y el ecocardiograma transtorácico completan los medios diagnósticos no invasivos que el clínico dispone para el diagnóstico inicial del SC:

-La determinación de una gasometría arterial o venosa, indica rápidamente el estado del medio interno. Una situación de acidosis láctica y metabólica son expresión de su gravedad. Los niveles de ácido láctico elevados -por encima de 2 mmol/l- son resultado del desequilibrio en el metabolismo celular aeróbico. Se considera de manera universal como un marcador fiable de hipoperfusión e hipoxia celular y su evolución en el tiempo se ha identificado como factor de riesgo de mortalidad en el SC (1).

-El electrocardiograma de 12 derivaciones, es la base del diagnóstico de la patología coronaria aguda. Además del Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST (SCACEST) que activaría el código infarto y el traslado urgente a la sala de hemodinámica, también se pueden observar signos indirectos de tromboembolismo pulmonar, alteraciones hidroelectrolíticas o toxicidad farmacológica.

-La radiología de tórax aporta información sobre el tamaño de la silueta cardíaca, los hilos pulmonares, signos de congestión, derrame, presencia de atelectasia, neumó o hemotórax.

-El ecocardiograma transtorácico es la piedra angular para determinar la función cardíaca global: contractilidad y flujos valvulares. Permite diagnosticar igualmente complicaciones mecánicas como el derrame y taponamiento cardíaco.

-Entre los resultados bioquímicos asociados al SC se encuentran el aumento de los marcadores de daño miocárdico: Troponina I, Troponina I ultrasensible y Troponina T. Los aumentos de las concentraciones plasmáticas de estos marcadores están relacionadas con la extensión del daño miocárdico (57). El péptido natriurético tipo B (BNP), su prohormona (proBNP) y la porción inactiva una vez descompuesta (NT-proBNP), son indicadores del grado de distensión de las paredes miocárdicas. Sus niveles están aumentados característicamente en la insuficiencia cardíaca crónica, pero también se han visto elevados en SC y se han descrito igualmente implicaciones pronósticas (58–60).

-El deterioro de la función renal con disminución del filtrado glomerular y aumento de creatinina y urea plasmática también se han visto asociados a un peor pronóstico en el SC (61). De igual modo el daño celular hepático -en un primer momento isquémico y posteriormente colestático- se asocia con aumento de las enzimas hepáticas: alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), bilirrubina y lactato deshidrogenasa (LDH). Los tiempos de coagulación (tiempo de trombina y tromboplastina parcial activada) pueden verse prolongados, reflejo del daño en la función hepática.

En resumen, todo paciente en situación de inestabilidad clínica debe tener una evaluación completa radiológica, electrocardiográfica y ecográfica, con el propósito de identificar el principal mecanismo subyacente del cuadro. Si la situación clínica lo permite debe ampliarse mediante un TAC o ecocardiograma transesofágico especialmente si en el diagnóstico diferencial se plantea la posibilidad de tromboembolismo pulmonar o Síndrome aórtico agudo. (1).

Al tiempo que se concreta el diagnóstico es necesario establecer las medidas de monitorización que confirmen la situación de bajo gasto cardíaco, de forma que permitan una evaluación continua del paciente y respalden la toma de decisiones clínicas y la

respuesta al tratamiento. Con estos objetivos se hacen imprescindibles las técnicas y procedimientos de monitorización hemodinámica invasiva: cateterización arterial y venosa central que permiten la determinación directa e indirecta de los principales determinantes del rendimiento y gasto cardíaco (precarga, poscarga, contractilidad y extracción e intercambio tisular de oxígeno).

La cateterización de la arteria pulmonar mediante catéter de Swan-Ganz, como *Gold-standard* de la monitorización del gasto cardíaco y manejo clínico, ha perdido fuerza en los últimos años. Algunos ensayos clínicos no demostraron una mejoría en términos de mortalidad en las terapias guiadas con o sin el catéter y no está exento de posibles complicaciones (62,63). A nuestro juicio, según la experiencia clínica, sigue facilitando una información que ningún otro modo de monitorización hemodinámica es capaz de aportar y debe seguir siendo una herramienta a considerar para prevenir y tratar los casos clínicos más complejos de SC.

Una vez diagnosticada la situación de SC, son necesarias establecer las opciones terapéuticas en relación con las posibilidades pronósticas del paciente. Es un proceso de toma de decisiones complejo y continuo condicionado por la premura a la hora de establecer un tratamiento eficaz, capaz de revertir el rápido deterioro clínico. En este proceso la organización del equipo asistencial, la estructuración y protocolización de los procedimientos y la formación y experiencia de los profesionales implicados en la toma de decisiones, están directamente implicados en la realización de un adecuado manejo médico (64–67).

1.5 TRATAMIENTO DEL SC

Como ya hemos advertido, el origen isquémico ha servido de modelo también para el desarrollo del tratamiento y manejo del resto del espectro etiológico del SC.

En la década de los años 60 y 70 del siglo pasado, donde se establecieron las bases del conocimiento sobre el IAM, la mortalidad de las formas más graves: Killip IV o Diamond y Forrester grado IV, rondaban el 50-80% (68,69). Los primeros intentos de tratamiento se centraron en tratar de mejorar las alteraciones hemodinámicas asociadas mediante tratamientos farmacológicos, el empleo del BCIA y los modelos iniciales de soporte circulatorio mecánico (70). Años después, el objetivo terapéutico se focalizó en la revascularización coronaria precoz, en una primera etapa a través de la fibrinólisis primaria, que se demostró efectiva en el SCACEST (31,71), y posteriormente mediante revascularización directa de la lesión responsable del SCA.

La mortalidad del SC asociado al IAM pasó de 70 – 80 % en la década de los 70 y 80 del siglo pasado al 40% en 2005, sin embargo, desde entonces permanece en valores muy similares (17).

Sobre esta base se han establecido los pilares del tratamiento contemporáneo del SC: 1) el restablecimiento de la revascularización miocárdica de manera precoz en el SC secundario a SCA, 2) medidas farmacológicas y de soporte intensivo y 3) el empleo de dispositivos de SCMT.

1.5.1 Revascularización miocárdica

En 1999 se demostró que la revascularización precoz, mediante ACP o cirugía de revascularización coronaria, en el SC consecutivo a SCACEST, mejoraba la

supervivencia de los pacientes a medio y largo plazo (6,11,71)¹. Posteriormente el efecto beneficioso sobre la mortalidad intrahospitalaria también se observó en los pacientes así tratados (72). Se estableció, de esta manera, la revascularización precoz como la única medida eficaz para la disminución de la mortalidad, demostrada hasta ese momento (11).

Aunque no se encontraron diferencias significativas entre ambas formas de revascularización, en la actualidad la mayoría de los pacientes con SCA y SC se tratan mediante angioplastia primaria². La opción quirúrgica, se considera en aquellos pacientes con enfermedad multivaso o enfermedad de tronco coronario izquierdo en una decisión consensuada entre equipo médico y quirúrgico valorando los riesgos y beneficios de cada una de las posibilidades (11,73).

1.5.2 Tratamiento farmacológico no vasoactivo

-Tratamiento fibrinolítico: La mortalidad del SC post IAM tratado mediante fibrinólisis es muy elevada, rondando el 70 % cuando la situación de shock se ha establecido antes del inicio del tratamiento. En la actualidad la terapia fibrinolítica se restringe para aquellos casos donde no es posible un tratamiento mediante ACP temprana o como medida de reanimación en casos de parada cardiorrespiratoria. La decisión de administrar tratamiento fibrinolítico se debe, por tanto, individualizar en función del beneficio

¹ El estudio SHOCK (SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock - SHOCK trial-) (11): mediante la aleatorización de 302 pacientes en SC post IAM determinó, con significación estadística, la mejoría en la supervivencia a los 6 y 12 meses de los pacientes tratados mediante revascularización precoz (ACP o cirugía de revascularización coronaria) con respecto a los tratados o mediante medidas de soporte y estabilización médicas.

² El estudio multicéntrico CardShock, llevado a cabo en hospitales europeos entre 2010 y 2012 es una buena muestra de la presentación y manejo clásico del SC: El SCA representó aproximadamente el 80% de los pacientes atendidos en SC. El 82% fueron sometidos a ACP y el 4% cirugía de revascularización coronaria. Un 95% se trató con un inotropeo o un vasopresor, el 63% requirió ventilación mecánica invasiva, el 28% cursó con parada cardiorrespiratoria. EL BCIA se empleó en un 56% y ECMO en 6% (19).

percibido, los riesgos de hemorragia y el retraso del tiempo previsto para la angiografía coronaria (73). No hay clara evidencia de la superioridad del tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa o activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA)(74).

-Tratamiento antiagregante: Son tratamientos adyuvantes de todo SCA que cursa con estabilidad hemodinámica. Sin embargo, la evidencia sobre su eficacia en el SC es más limitada en parte por la alteración en la absorción gastrointestinal que ocurre en estos pacientes. La recomendación general es que los pacientes en SC, sin complicaciones hemorrágicas graves, asocien doble terapia antiagregante después de la angioplastia primaria (73).

-Tratamiento anticoagulante: Debido a la frecuente asociación de insuficiencia renal aguda y daño hepático isquémico, se aconseja, en aquellos pacientes que precisen terapia anticoagulante, la heparina sódica no fraccionada. Los inhibidores directos de la trombina tienen un papel incierto en la actualidad: un pequeño estudio observó menor mortalidad intrahospitalaria y tasas parecidas de sangrado en pacientes en SC (73). La anticoagulación con heparina sódica es necesaria en aquellos pacientes con dispositivos de SCMT, una vez que el riesgo hemorrágico del implante o la intervención quirúrgica disminuye.

-La administración de tratamiento β -bloqueante o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el contexto del SC aumentan la mortalidad a los 30 días, a diferencia de las formas de SCA que cursa con estabilidad hemodinámica (1).

1.5.3 Tratamiento vasoactivo: inotrópicos y vasopresores:

Se pueden considerar como la base del tratamiento farmacológico en el paciente inestable hemodinámicamente.

Cada uno de los fármacos presenta algunas particularidades relacionadas con su mecanismo de acción que deben ser consideradas a la hora de su elección (**Tabla 4**). A pesar de lo extendido de su empleo hay pocos estudios que analicen el empleo de uno u otro agente. La dopamina se ha visto asociada a mayor arritmogenicidad y mortalidad en la sepsis (75), y su empleo ha sido relegado en los últimos años en el tratamiento del SC.

Tabla 4. Tratamiento vasoactivo del SC: dosis, mecanismo de actuación y efecto

Fármaco vasoactivo	Dosis terapéutica	Unión receptores				Efecto vasoactivo
		$\alpha 1$	$\beta 1$	$\beta 2$	Dopa	
Vasopresores e inotrópicos						
Dopamina	0,5-2 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	-	+	-	+++	↑ GC
	5-10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+	+++	+	++	↑↑ GC, ↑RVS
	10-20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+++	++	-	++	↑↑ RVS, ↑GC
Noradrenalina	0,05-2 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	++++	++	+	-	↑↑ RVS, ↑GC
Adrenalina	0,01-0,5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	++++	++++	+++	-	↑↑ GC, ↑↑RVS
Fenilefrina	0,1-10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+++	-	-	-	↑↑ RVS
Vasopresina	0,02-0,04 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Actúa sobre receptores V1 en musculo liso vascular				↑↑RVS, ↔ RVP
Inodilatadores						
Dobutamina	2,5-20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	+	++++	++	-	↑↑GC, ↓RVS, ↓RVP
Isoprotenerol	2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$	-	++++	+++	-	↑↑GC, ↓RVS, ↓RVP
Milrinona	2-10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Inhibidor de la 2-3 fosfodiesterasa				↑GC, ↓RVS, ↓RVP
Levosimendán	0,05-0,2 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Sensibilizador de los canales de Ca^{++} , IFD-3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP

GC, gasto cardíaco; IFD-3, inhibidor fosfodiesterasa-3; RVP, resistencias vasculares pulmonares; RVS, resistencias vasculares sistémicas.

Fuente; Adaptado y modificado de Van Diepen y Cols. (1)

1.5.4 Tratamiento de soporte intensivo

-Ventilación mecánica (VM): La ventilación mecánica es necesaria en el 80-90% de los pacientes en SC. Está indicada en el tratamiento de la hipoxemia, el aumento de trabajo respiratorio, el bajo nivel de conciencia y la inestabilidad hemodinámica o eléctrica (1,76).

La presión positiva en la vía aérea mejora la situación de hipoxemia asociada al SC, permite una titulación precisa de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), protege la permeabilidad de la vía aérea y corrige la mecánica respiratoria alterada que asocian los pacientes.

La apertura alveolar a través de la presión espiratoria positiva al final de la espiración (PEEP) contribuyen a mejorar las alteraciones en la relación ventilación/perfusión y puede contrarrestar, al menos en parte, el aumento de la presión hidrostática generada en el fracaso del ventrículo izquierdo, causante del edema o hemorragia pulmonar aguda.

La VM favorece la disminución de la poscarga de ventrículo izquierdo, al reducir la presión pulmonar transtorácica, y mejora las resistencias vasculares pulmonares mediante la apertura alveolar y la compensación del proceso de vasoconstricción pulmonar hipóxica. El exceso de presión en la vía aérea puede dar lugar a sobre distensión pulmonar, aumento de la presión intratorácica y compromiso de la función ventricular derecha.

Aunque no se dispone evidencia clara que recomiende un tipo u otro de modo respiratorio en el SC, parece razonable considerar unos objetivos respiratorios de protección pulmonar (evitando gradientes de presión inspiratoria-espiratoria aumentados y buscando –mediante un empleo ponderado de las maniobras de reclutamiento- una situación de “apertura alveolar”) eludiendo la hiperoxia y permitiendo cierto grado de hipercapnia permisiva, en una estrategia similar al paciente en situación clínica de Distrés Respiratorio del Adulto (77,78).

- **Terapia de reemplazo renal:** Se ha descrito una incidencia del 10-30 % de daño renal agudo en el SC con necesidad de terapia de reemplazo renal en el 20 % de los pacientes en SC (16,79). Los pacientes que la desarrollan asocian menor supervivencia hospitalaria

y mayor riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica dependiente de diálisis. Por las características clínicas del paciente en SC, la diálisis convencional intermitente –con intercambio de flujos sanguíneos mayores- no suele ser bien tolerada, siendo utilizada con más frecuencias técnicas de hemodiafiltración veno-venosa continua, que permiten la regulación continua del flujo de sangre dializado y la extracción gradual de líquidos.

1.5.5 Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal

La era del SCM comenzó en 1953 con el desarrollo del bypass cardiopulmonar para facilitar la cirugía cardíaca (80). En 1964, *The National Heart Institute* en Estados Unidos, financió el Programa del Corazón Artificial y se involucró activamente en el desarrollo de dispositivos mecánicos que, aunque en un primer momento tuvieron resultados desfavorables, sentaron las bases para el desarrollo de los dispositivos implantables cuyo empleo empezó a producirse en la década de los años 90.

El empleo de dispositivos de SCMT, según se entiende en la actualidad, tiene como finalidades:

- 1) Facilitar el funcionamiento y recuperación de los ventrículos afectados, si es posible, mediante la descarga efectiva de las cavidades, minimizando el proceso de remodelación miocárdica.
- 2) Permitir una adecuada presión de perfusión coronaria.
- 3) Tratar la hipoperfusión tisular, asegurando el aporte de oxígeno a los órganos vitales, para evitar el fracaso multiorgánico y la espiral de daño que termina en la muerte del paciente.

Los dispositivos de SMCT permiten, de esta manera, estabilizar la situación clínica del paciente como “puente a la decisión”; facilitar la recuperación del miocardio como

“puente a la recuperación”; o permitir llegar a otras terapias de reemplazo cardíaco como “puente a trasplante” o “puente a una asistencia ventricular mecánica de larga duración”.

Se pueden clasificar según su tiempo de acción: de corta (días o semanas) o larga duración (meses o años) y por la forma de implantación: central o periférico. Las formas percutáneas y periféricas tienen mayor versatilidad y posibilidad de tratamiento a pie de cama del paciente. Las formas centrales son quirúrgicas, tanto en su colocación como en la retirada, lo que asocia aún mayor complejidad a todo el proceso a cambio de una mayor capacidad de descarga efectiva y de soporte del gasto cardíaco.

Recientemente se ha descrito una evolución más desfavorable con el empleo de AVMLD en los pacientes en SC –estadios I y II de la clasificación *INTERMACS*- (81). Consideraremos de esta manera como dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal a aquellos dispositivos de SCM de corta duración que están destinados específicamente para el tratamiento y soporte inmediato del SC (**figura 5**), mientras que las AVMLD tienen su indicación en la terapia de destino, una vez superada la situación aguda del SC y no serán objeto de profundización en esta tesis.

- **Balón de contrapulsación intraaórtico:** Consiste en una membrana de poliuretano montada en un catéter vascular de acceso femoral. Se introduce en la aorta torácica descendente, distal a la arteria subclavia izquierda. El dispositivo está programado para inflarse y desinflarse sincrónicamente con ciclo cardíaco, aumentando la presión arterial diastólica y la PAM, con disminución de la PAS. Reduce la poscarga, el trabajo ventricular izquierdo y el consumo de oxígeno en el miocardio durante la sístole, y aumenta la presión diastólica y la perfusión coronaria durante la diástole. Los estudios han sido capaces de demostrar únicamente una mejora discreta en los valores de PAM, gasto cardíaco, lactato y disminución de la dosis de catecolaminas con el BCIA (46).

El BCIA, como tratamiento específico del SC, ha mostrado su ineficacia en la mejora de la supervivencia a corto como a medio y largo plazo en el SCA (5,82,83) y su papel en el resto de etiologías ha quedado, en cierta medida, en entredicho. Como resultado, en la actualidad, la tendencia de su utilización parece disminuir en favor de otros dispositivos de SCMT que han demostrado mejorar, en mayor medida, los parámetros de función hemodinámica y de perfusión tisular (73,84).

-Oxigenador de membrana extracorpóreo (ECMO venoarterial): Es un sistema centrífugo capaz de proporcionar soporte cardíaco y pulmonar gracias a la asociación de una membrana de oxigenación de polimetilpenteno. Extrae sangre venosa del paciente a través de una cánula venosa colocada cerca de la aurícula derecha y la devuelve al sistema arterial una vez que ha pasado a través de la membrana de intercambio. Las primeras formas se utilizaron en los años 70, pero fue a partir de 2007 cuando su empleo se extendió y generalizó para el tratamiento de soporte de un gran número de patologías cardiorrespiratorias (85).

Debido a su versatilidad puede ser utilizado como dispositivo de canulación central o periférica, a pie de cama en UCI, en quirófano o en el ambiente extrahospitalario dentro del tratamiento de la resucitación cardiopulmonar (86–88).

La supervivencia al alta del conjunto de los pacientes en SC tratados con ECMO venoarterial es pobre -en torno al 40%-, según los datos del registro de la organización de soporte vital extracorpóreo (*ELSO*) (89).

Algunos estudios, todos ellos con limitaciones metodológicas, estudian el empleo del ECMO en determinadas etiologías. Los datos que aportan son interesantes de tener en cuenta, así: en la miocarditis agudas se han observado supervivencias al alta de hasta un 72% (90), en la disfunción primaria del injerto en el trasplante cardíaco se ha visto una

supervivencia del 74%, mayor que con otros dispositivos de SCMT (91,92), en el SC secundario a SCACEST tratados con ACP primaria y ECMO antes establecerse el daño multiorgánico se ha reportado supervivencias del 60% (93), mientras que en la descompensación aguda de la insuficiencia cardíaca crónica y en el SCPC la supervivencia al alta fue inferior al 50 % (42% y 30% respectivamente) (22,94,95).

Al igual que el resto de dispositivos de SCMT, el ECMO asocia posibles complicaciones: sangrado, infección, accidente cerebrovascular, isquemia distal o embolia (96,97). De manera característica, en las formas de canulación periférica, que invierten el flujo aórtico aumentado poscarga de ventrículo izquierdo, puede impedirse la apertura de la válvula aórtica originando una mayor distensión ventricular y el empeoramiento de los signos de congestión y edema pulmonar. En algunos pacientes, por este motivo, son necesarias estrategias invasivas de descarga del ventrículo izquierdo (canulación transeptal de la aurícula izquierda, drenaje de las venas pulmonares o la asociación de BCIA o Impella) (98–100).

Aunque no ha demostrado todavía mejora en la supervivencia, tiene en la actualidad un lugar definido en el tratamiento de casos más graves de SC, siendo probablemente el dispositivo de elección en el SC refractario, en el SC con disfunción biventricular o de ventrículo derecho, con insuficiencia respiratoria grave, en la tormenta arrítmica y en algunos casos de parada cardiorrespiratoria (17,34,101).

- Otros Dispositivos de SCMT: Dentro el arsenal terapéutico se incluyen también los sistemas Impella® (Abiomed) y TandemHeart® (CardiacAssit) y los dispositivos centrífugos centrales Centrimag® (Levitronics).

Existen diferentes dispositivos de soporte microaxial Impella® según el flujo que sean capaces de soportar: 2,5; 3,7 (Impella® CP); 5 y 5.5 l/min. Los dos últimos necesitan

acceso vascular quirúrgico en arteria axilar o subclavia. Su mecanismo de actuación está basado en un flujo axial continuo, mediante hélices asociadas a un catéter colocado de manera retrógrada a través de la válvula aórtica para la descarga del ventrículo izquierdo.

Su empleo es amplio en la actualidad, especialmente en el contexto del SCA que ha permitido establecer algunos hallazgos en registros internacionales (*USpella*) y pequeños estudios aleatorizados. Así, se ha observado una supervivencia global del 51 % hasta el explante del dispositivo, un mejor soporte hemodinámico en relación con el BCIA, sin traducción en la supervivencia intrahospitalaria ni a medio plazo (38,102). Asocia mejores resultados cuando el dispositivo se implanta previo a la angioplastia que cuando se dispone como medio de rescate (103,104). También se ha observado peores resultados en centros donde se atiende un número limitado de pacientes (105). Se ha descrito, por último, la posibilidad de soporte de ventrículo derecho para formas de SC con fracaso ventricular derecho o biventricular (BiPELLA) (106,107).

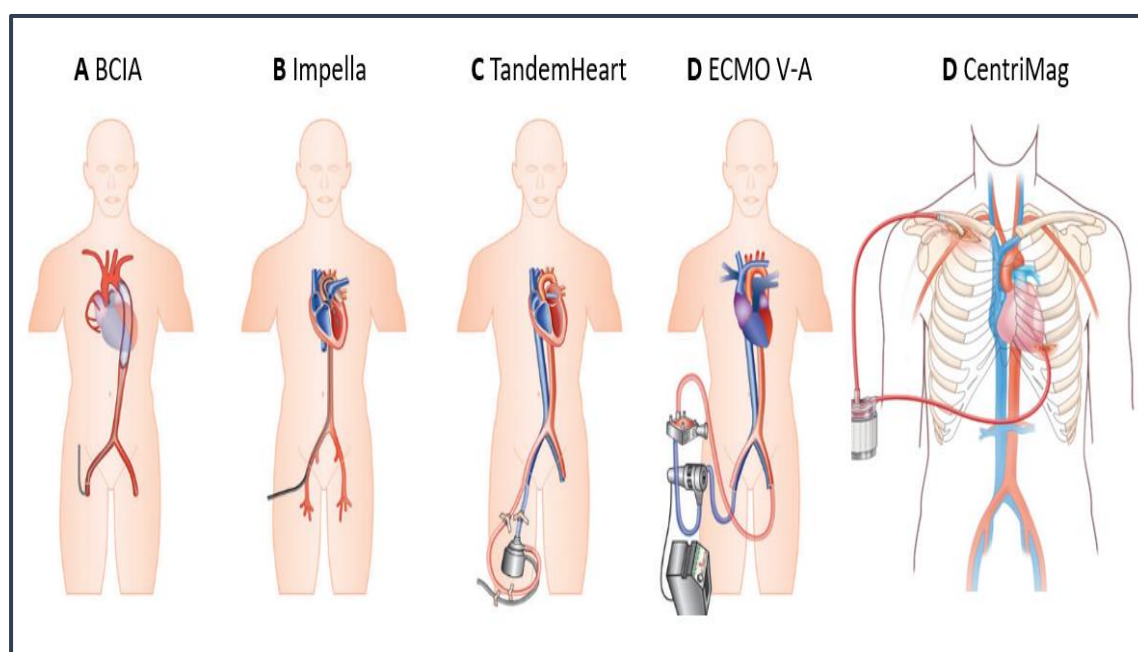
El Tandem Heart® es un bypass percutáneo a través de un acceso transeptal sobre la aurícula izquierda, que conectado a una bomba centrífuga impulsa la sangre a territorio sistémico a través de los vasos fémoro ilíacos. Su dificultad de inserción ha hecho que su empleo en nuestro medio no se haya generalizado. Como otros dispositivos, se observa un soporte hemodinámico superior al BCIA sin demostrar beneficio sobre la mortalidad a corto o medio plazo (108).

El sistema de asistencia ventricular CentriMag®, de canulación central, se puede usar en una configuración univentricular o biventricular. El dispositivo incluye un rotor levitado magnéticamente con la capacidad de entregar flujos de hasta 10 L / min y puede proporcionar soporte circulatorio durante semanas. Los resultados de las series publicadas son modestos, con supervivencias a los 30 días en torno al 40-45% (109). Su empleo en

la actualidad se centra en las formas de SCPC, disfunción primaria del injerto o segunda línea, cuando los sistemas percutáneos no aportan un soporte adecuado. Pueden interponerse membranas de intercambio gaseoso, actuando también como soporte respiratorio.

Dispositivos en fase de investigación incluyen los sistemas iVAC® 2L pulsátil paracorpóreo (PulseCath), La bomba de catéter Reitan® (Kiwimed), que están basados en mecanismos de hélices asociados a catéter (2).

Figura 5. Dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal



Fuente: Adaptado y modificado de Werdan y Cols. (110)

-Elección del dispositivo de SCMT: Aun no existen recomendaciones claras basadas en la evidencia científica. La elección está condicionada por el proceso fisiopatológico de base, los recursos y experiencia propios de cada centro y equipo multidisciplinar y las necesidades específicas de los pacientes (fracaso respiratorio asociado, disfunción del ventrículo izquierdo, derecho o biventricular) (111).

Impella® se ha convertido en el dispositivo más empleado cuando existe fallo aislado del ventrículo izquierdo, especialmente en etiología coronaria, a pesar de estudios que cuestionan el beneficio clínico de las formas de menor capacidad de flujo (38,102,104,112). El Impella de 5 l/min, se ha estudiado también en series cortas de SCPC, mostrando mejoría y capacidad de recuperación (113).

Para paciente con disfunción biventricular o compromiso respiratorio grave, el ECMO V-A es la primera opción de tratamiento. Existe la posibilidad de soporte con Impella® en ambos ventrículos (BiPELLA) (107) , o la combinación de Impella® con ECMO V-A (ECPELLA) como mecanismo de descarga del ventrículo izquierdo para evitar fenómenos de sobredistensión ventricular (114).

En casos de fracaso aislado de ventrículo derecho, el empleo de ECMO V-A, Impella de ventrículo derecho, ECMO y Centrimag centrales, son opciones válidas. Las formas de canulación central son una alternativa a considerar en aquellos procesos donde ha existido apertura esternal en el proceso de la intervención quirúrgica (SCPC, disfunción primaria del injerto) (55).

El empleo de cualquiera de los dispositivos de SCMT no está exento de complicaciones y supone un aumento de la complejidad y agresividad del tratamiento. Su instauración precoz, antes de la instauración del daño multiorgánico, parece ser más efectiva (111,115,116), pero ninguno de ellos ha sido aún capaz de demostrar una mejoría en la supervivencia de los pacientes en SC (36,64,117).

El tratamiento del SC sigue siendo así un constante reto clínico que está llevando a nuevos enfoques (28) más centrados en el tiempo de instauración de un soporte adecuado. Los conceptos de “tiempo hasta el soporte” o el “tiempo hasta la descarga del miocardio”

(*“door to support”, “door to unload”*) mediante dispositivos de SCMT, podrían constituirse como claves para un tratamiento eficaz en los próximos años (118,119).

Existen estudios prospectivos aleatorizados (NCT01633502, NCT03813134, NCT03637205, NCT04184635, NCT02301819) que, sin duda, podrán aportar conocimiento y evidencia científica en un futuro cercano (111). Mientras tanto, como ya se ha mencionado, la revascularización precoz mediante angioplastia coronaria en el caso del SCA, sigue siendo la única medida de reducción de la mortalidad demostrada hasta la fecha (11) y gran parte de los esfuerzos están centrados en establecer las indicaciones, duración del tratamiento, gravedad y estimaciones pronósticas de los pacientes en SC. Estos problemas trataremos de abordarlos a continuación.

1.6 ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO: ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD

1.6.1 Escalas generales de ingreso y evolución en UCI

Las EPG, determinadas en las Unidades de Cuidados Intensivos, permiten establecer el pronóstico general de un cuadro clínico estimando la probabilidad de muerte desde el momento del ingreso (120). Integran variables con capacidad predictiva referidas a las condiciones del paciente y asignan coeficientes de ponderación a cada una de estas variables.

Una escala de puntuación adecuada es aquella que se puede medir de manera sencilla y objetiva, permite evaluar un proceso de manera precisa y aporta información valiosa para el manejo de los pacientes y la toma de decisiones (121).

La precisión (especificidad predictiva) o rendimiento de una EPG como predictor pronóstico viene determinada por su capacidad de discriminación y calibración. Estas determinarán su validez interna en la cohorte de pacientes estudiados (122).

Para valorar el valor aportado por variable concreta añadida a un modelo ya establecido se emplean índices de reclasificación: el índice de mejora de la discriminación (IDI, Integrated Discrimination Improvement) y el índice de mejora de reclasificación (NRI, Net Reclassification Improvement) (123) (**tabla 5**).

Tabla 5. Validación interna. Medidas de rendimiento de un marcador utilizado como predictor pronóstico

Criterio	Índice	Definición
Discriminación	(AUC) ROC Estadístico C	Capacidad de predecir la ocurrencia o no de un evento. En nuestro caso, la capacidad de diferenciar a los individuos que fallecerán de los que no.
Calibración	Test de H-L	Expresa la concordancia entre los resultados observados y las predicciones del modelo (relación entre número de muertes observadas y esperadas).
Reclasificación	NRI IDI	Cambio en el sentido correcto en la predicción de riesgo cuando añadimos una nueva variante al modelo.

(AUC) ROC, (*área bajo la curva*) Característica Operativa del Receptor; Test de H-L, test de Hosmer Lemeshow; NRI, Índice de Mejoría de la Reclasificación; IDI, Índice de Mejoría de la Discriminación.

Fuente: adaptado de Steyerberg y cols. (124)

La validación externa correspondería a la ponderación del rendimiento de la escala en una cohorte de pacientes diferente a la que ha generado el modelo.

Existe un buen número de EPG con implicaciones pronósticas de empleo rutinario en la medicina actual, las primeras en desarrollarse se centran en la evaluación de la función de un único órgano o sistema: el Glasgow Coma Scale (*GCS*) (125) para el daño neurológico, la de Child-Pug para la enfermedad hepática crónica, la de Killip y Kimbal del IAM o la de Hunt y Hess para pacientes con hemorragias subaracnoideas (126). En la década de los 80 del siglo pasado empezaron a desarrollarse puntuaciones de gravedad que consideraban no solo la función de un órgano de manera aislada, sino la integración de la función de varios de estos sistemas junto con la edad del paciente o el proceso etiológico. Se empiezan a desarrollar así, escalas multifactoriales que intentan dar una visión más completa que las anteriores: el *Trauma Score* (127) o las escalas de isogravedad y de daño multiorgánico empleados en los pacientes que cursan su ingreso en UCI y que detallamos a continuación:

-“*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*” o *APACHE*: Diseñado en 1981 por Knaus y colaboradores, consideraba, en su primera versión, 34 variables recogidas dentro de las primeras 32 horas de ingreso (128). El modelo fue simplificado pocos años después –*APACHE II* (129)- en 14 variables; 12 fisiológicas, la edad y la enfermedad causal. En 1991 se publicó una tercera versión (130) y en 2006 la cuarta y última hasta el momento –*APACHE IV* (131).

- “*Simplified Acute Physiology Score*” o *SAPS*. El de mayor impacto clínico ha sido su segunda versión *SAPS II* (132) que incluye junto a un total de 12 variables fisiológicas, la etiología del paciente, la procedencia y el carácter urgente o programado del ingreso. Más recientemente se ha desarrollado una nueva versión –*SAPS III*- que da un valor pronóstico predominante a las condiciones y tratamientos previos al ingreso (133,134).

- “*Mortality Probability Model*”, *MPM*. Desarrollado desde 1985 por Lemeshow y colaboradores (135). Selecciona quince variables con más capacidad predictiva. A lo

largo de los años el sistema se ha ido desarrollando y refinando añadiendo el análisis de las variables no sólo en el momento del ingreso sino también en las primeras 48 y 72 horas del ingreso.

-“Sequential Organ Failure Assessment” o *SOFA*. Es el principal marcador de disfunción multiorgánica empleado en la actualidad. Conformar un sistema de puntuación sencillo donde se valoran un conjunto de variables en relación con los 6 principales sistemas del organismo -neurológico, respiratorio, cardiovascular, hepático, renal y hematológico-. Fue diseñado por el Grupo de Trabajo de problemas relacionados con la sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva bajo el nombre de “*Sepsis-Related Organ Failure Assessment*” (136) con el objetivo inicial de describir una secuencia de complicaciones del daño producido en el paciente séptico. Poco después se demostró el valor pronóstico del *SOFA*, el *SOFA* máximo y la diferencia entre *SOFA* total máximo y el *SOFA* al ingreso, ampliándose así, su utilidad a otros procesos que cursan con daño y afectación sistémica (137). En relación con otros parámetros, también se ha demostrado su validez y significación pronóstica en su comportamiento a lo largo del tiempo. Más recientemente y en el último documento de consenso sobre el shock séptico se desarrolla una versión simplificada “*quick SOFA*” como herramienta de valoración de gravedad de los pacientes previo a su ingreso en UCI (138).

Algunas de estas escalas se han consolidado como herramientas de uso sistemático al ingreso en UCI, son el caso del *APACHE* (128–131), el *SAPS* (132–134) o el *SOFA* (136–138) en sus diferentes versiones.

A pesar de su precisión y validez estadística, hay publicaciones que cuestionan su capacidad predictiva, especialmente en determinados grupos diagnósticos (139,140) y su papel no está claramente establecido en el manejo clínico contemporáneo de los pacientes en SC.

1.6.2 Escalas específicas del SC

Del mismo modo, también se han desarrollado modelos de predicción y marcadores pronósticos específicos para el SC:

- “*CardShock risk score*” (19), identificó 7 variables asociadas a la mortalidad intrahospitalaria en SC de todas las etiologías: edad, estado mental de confusión, IAM o cirugía de revascularización miocárdica previa, fracción de eyección de ventrículo izquierdo menor de 0,4, lactato plasmático y filtrado glomerular estimado. Otorga un máximo de 9 puntos y distingue tres niveles de riesgo; bajo (0-3 puntos), intermedio (3-6 puntos) y alto (6-9 puntos) con una mortalidad del 8.7%, 36% y 77% respectivamente. Dispone de muy buena capacidad discriminativa con (*AUC*) ROC de 0,85 (19,141).
- “*IABP-SHOCK II risk score*” (141), al igual que el *Cardshock* es un subestudio del *IABP-Shock II* (142) aplicable a los pacientes en SC post-IAM. Incluye 6 variables: edad, glucemia, creatinina, ictus previo, trombolisis en infarto de miocardio, grado de flujo (TIMI) <3 después de ICP y lactato. Su (*AUC*) ROC es de 0.79.
- “*ORBI Risk Score*” (143), hace referencia también al SC post-IAM (143). Describe 11 variables asociadas con un aumento de riesgo de mortalidad hospitalaria: edad > 70 años, accidente cerebrovascular, ictus isquémico transitorio previo, parada cardiorrespiratoria, antecedente de SCACEST, primer contacto médico con retraso de angioplastia primaria > 90 min, Killip, frecuencia cardíaca > 90 / min, una combinación de PAS <125mmHg y presión de pulso <45mmHg, glucemia > 10 mmol / L, lesión responsable de la arteria coronaria principal izquierda y flujo TIMI <3. Clasifica 4 categorías de riesgo: bajo (0–7), bajo a intermedio (8–10), intermedio a alto (11–12) y alto (>13). Las tasas de CS hospitalarias observadas fueron de 1.3%, 6.6%, 11.7% y 31.8%. Su estadístico C fue de 0.8 en la cohorte de derivación.

Por último, existen también escalas pronósticas centradas en el dispositivo de SCM empleado en el tratamiento del SC (17):

- “*Survival After Venoarterial ECMO Score*” o *SAVE* y *SAVE* modificada. Descrita en 2015 y modificada un año después para lograr mayor discriminación con (AUC) ROC 0.68 y 0.84. Derivan del registro *ELSO* determinan la supervivencia relacionada con el empleo de ECMO-VA en el SC (144,145). Clasifica a los pacientes en 5 grupos según el *score* resultante con una supervivencia de 75%, 58%, 42%, 30% y 18% según correspondan al grupo I, II, III, IV o V respectivamente e identifica como factores de mortalidad independientes: la insuficiencia renal crónica, la ventilación mecánica prolongada previo al implante de ECMO, la parada cardiorrespiratoria o la disfunción multiorgánica previas a la implantación del dispositivo, la cardiopatía congénita, la disminución de la presión de pulso y los valores disminuidos de bicarbonato plasmático.

- “*prEdiction of Cardiogenic shock OUtcome foR AMI patients salvaGed by VA-ECMO*” o *ENCOURAGE risk score* considera el riesgo de los pacientes en SC post IAM rescatados con ECMO, su (AUC) ROC es de 0.84 (146). Describe siete parámetros pre-ECMO para calcular la puntuación; edad > 60, sexo femenino, índice de masa corporal > 25 kg / m², puntuación de coma de Glasgow <6, creatinina > 150 µmol / L, lactato (<2, 2–8 o > 8 mmol / L) y actividad de protrombina <50%. A los que se les da un valor determinado. El peso mayor en estas puntuaciones se lo da a la concentración de lactato sérico. La supervivencia es de 80%, 58%, 25%, 20% y 7% para las clases de puntuación 0–12, 13–18, 19–22, 23–27 y ≥ 28, respectivamente.

- “*pRedicting mortality in patients undergoing veno-arterial Extracorporeal MEMBrane oxygenation after coronary artEry bypass gRafting*” o *REMEMBER score* (147). También sobre pacientes con SC secundarios a SCA. Reconoce seis parámetros previos

a la colocación del ECMO relacionados con la gravedad: edad avanzada, enfermedad descendente anterior, $VIS > 75$, CK-MB > 130 IU/L, creatinina > 150 mmol/L y conteo plaquetario < 100.000 . Clasifica 4 riesgos (I-IV), con una mortalidad del 13%, 55%, 70%, and 94%, respectivamente. El (AUC) ROC en la cohorte de derivación fue de 0.85.

Por último, el grado de soporte farmacológico vasoactivo también tiene implicaciones pronósticas en las formas de SC.

- Índice de Vasoactivos Inotrópicos: sistema de puntuación clásico que determinaba inicialmente la carga farmacológica del paciente séptico en pediatría y que ha demostrado recientemente pronóstico en el SC (148,149) y el *CRASH SCORE*, (“*Catecholamine Refractoriness and Assistance guide based on cardiogenic Shock Hemodynamics*”) definido como el índice cardíaco en relación con el *VIS* (150).

Cualquiera de estos modelos pronósticos posee limitaciones derivadas de su tamaño muestral, pérdida de datos clínicos u analíticos, disminución de la especificidad con el transcurso del tiempo o ausencia de validación externa, que hacen necesaria la constante actualización y búsqueda de nuevas herramientas de estimación pronóstica.

1.7 ESTRUCTURA Y MODELO ORGANIZATIVO EN LA ATENCIÓN AL SC

La atención al SC, como hemos tratado de abordar en esta introducción, plantea no pocas dificultades a la hora de lograr un sistema organizativo capaz de soportarlo; por un lado, la gravedad del cuadro clínico, así como la heterogeneidad en su presentación y estadios evolutivos o los medios disponibles en cada centro de atención, condicionan una respuesta inicial al SC difícil de predecir y estructurar.

Por otro, la complejidad técnica en el manejo de los casos más graves hace recomendable la creación de equipos asistenciales interdisciplinarios especializados en su manejo, con recursos adecuados, criterios de atención claros y protocolización ordenada de las medidas terapéuticas a realizar (64,67,151).

Ambos condicionantes han propiciado propuestas para instaurar sistemas de organización jerarquizada de hospitales con distintos niveles de atención que permitan dar la mejor cobertura a la población de referencia de las diferentes áreas de salud (1,64,66,151–153), un modelo organizativo en redes asistenciales similar al que ya se produce en la Comunidad de Madrid con el “Código Infarto” o el “Código ictus” y que han mejorado la calidad asistencial de estas patologías tiempo dependientes (154–156).

Aún con las dificultades que plantea su puesta en marcha, un sistema así organizado y generalizado, podría mejorar la equidad a la hora del acceso a los medios de tratamiento, la optimización en el empleo de los recursos necesarios y, tal vez, la mejora de los resultados y supervivencia del SC. Esta es probablemente una de las misiones que los organismos encargados de la salud deban afrontar en un futuro próximo (156).

1.8 ASPECTOS ÉTICOS Y TOMA DE DECISIONES: PRUDENCIA Y PROPORCIONALIDAD TERAPÉUTICA

Una última faceta para concluir ésta aproximación inicial, exige la necesidad de profundizar en la dimensión moral y ética del conjunto de decisiones involucradas en la atención al paciente en SC.

De manera característica, estas decisiones se toman en pacientes en situación crítica, donde las cualidades y facultades propias de la naturaleza humana están gravemente

disminuidas. Las actuaciones deben garantizar la protección de la dignidad intrínseca de cada ser humano, que es *“reconocido en todo momento como un bien, respetando su singularidad propia en estos momentos de máxima fragilidad y vulnerabilidad”* (157).

Los médicos, el personal de enfermería y todos los demás agentes sanitarios, puestos al servicio del paciente, deben asumir como tarea el trabajar para intentar restituir sus facultades mermadas, aliviando y acompañando al enfermo en este proceso, que puede llevarle hacia su restablecimiento o hacia la muerte clínica (158).

El tratamiento y manejo clínico del SC, como ha quedado de manifiesto, constituye un complejo proceso de discernimiento clínico donde la consideración técnica y objetiva de la gravedad del cuadro, y las opciones terapéuticas disponibles deben ser continuamente contrastadas mediante categorías éticas que faciliten una práctica médica adecuada (159).

La certeza moral, adquirida a través de un juicio prudencial, será quien determine esta adecuación y las consecuencias que se derivan de ella, es decir, la decisión instaurar, mantener o limitar los tratamientos. *“Se trata, en última instancia, de una cuestión prudencial de toma de decisiones en condiciones de incertidumbre. La prudencia exige reducir la probabilidad de error lo máximo posible, sobre todo cuando está en juego la vida de las personas, pero no anula completamente esta probabilidad. La búsqueda de una certeza absoluta, además de imposible, podría retrasar la toma de decisiones, haciéndola por ello imprudente”* (160).

El propósito, de esta manera, irá encaminado a evitar la futilidad y la obstinación terapéutica intentando una práctica proporcionada y eficaz en cada momento de la enfermedad.

La obstinación terapéutica, es la actitud por la que el médico, el entorno sanitario o familiar, no se dan por vencido y continúan luchando contra la enfermedad cuando ha llegado a un punto en el que no resulta razonable hacerlo. Se trata de un exceso terapéutico, una actuación desproporcionada, tanto en los objetivos como en los medios para llevarla a cabo. Es una forma de no aceptación y huida de la muerte, que se entiende como un fracaso de la medicina. El resultado es un daño real hacia el paciente y su entorno familiar. La muerte llegará de la misma manera, tal vez algo más tarde, pero después de un costoso y extenuante proceso (157).

La adecuación terapéutica (adecuación del esfuerzo terapéutico) consiste en la adaptación de los diagnósticos y tratamientos a la situación clínica del paciente para no incurrir en la obstinación terapéutica. Incluye la posibilidad de retirar, ajustar o no iniciar tratamientos (o pruebas diagnósticas) que se consideren con escasa posibilidad de éxito –fútiles- y que por tanto no proporcionen ningún beneficio al enfermo (161).

Cuando se realiza adecuadamente es manifestación de buena praxis médica. No siempre es adecuado utilizar todo el arsenal diagnóstico y terapéutico de que disponemos. Algunas corrientes de pensamiento ético se preguntan si la retirada de las medidas de soporte vital no podría constituir una forma de eutanasia. Pero ciertamente no lo es. Se trata de la diferencia entre la intención de provocar la muerte (eutanasia) y la admisión de nuestra limitación ante la enfermedad y las circunstancias que la rodean.

Existen algunas categorías éticas que pueden servir de ayuda para una correcta adecuación terapéutica (160). Podemos considerar así:

- Medio ordinario: en su representación moral clásica se denomina a un medio que por ser relativamente fácil de conseguir no supone una carga para el paciente. Se considera obligatorio.” *Marcaría el límite inferior del deber de conservar la vida y la salud*” (160).

- Medio proporcionado: No implica, por sí mismo, obligatoriedad. Dice simplemente que es un medio razonable. *“De entre los medios razonables, algunos serían obligatorios y otros no. Señalaría el límite superior del mencionado deber”* (160).
- Medio extraordinario: *“Medio que por la dificultad y carga no es obligatorio, lo que no quiere decir que no sea lícito su uso”* (160).
- Medio desproporcionado: *“No hay proporción entre beneficios y perjuicios, y no es razonable su utilización. Es un concepto es muy cercano al de futilidad. Las medidas terapéuticas fútiles y desproporcionadas tienen una valoración ética negativa”* (160).
- Prueba terapéutica: se trata de un juicio de índole técnico-médico sobre la utilidad y eficacia de una medida terapéutica. Un tratamiento que no consigue su objetivo en un plazo razonable de tiempo (prueba terapéutica) debe considerarse como fútil. Un tratamiento fútil, deja de tener indicación y, por tanto, salvo consideraciones objetivamente justificadas, debe retirarse (160). La prueba terapéutica es el plazo, variable e individualizable en el tiempo, donde se observa el beneficio del tratamiento propuesto (160).

El juicio sobre la adecuación terapéutica y por tanto las medidas que se deben o no deben instaurar o retirar hacen referencia, por todos los condicionantes implicados en el proceso, a un juicio relacionado a cada caso particular imposible de generalizar. Se toma, así, un conjunto de decisiones teniendo en cuenta el beneficio global del paciente, y lo que se enjuicia no es el valor de la vida humana, sino la correcta utilización de los medios que dispone la medicina para hacer frente a la enfermedad (111,159,162).

Por último, es necesario también instaurar y desarrollar dentro de la atención al paciente en SC, aspectos relacionados con los cuidados y atenciones del final de la vida. Cuando

el objetivo de la curación se hace altamente improbable y se establece un juicio de irreversibilidad queda mucho trabajo por realizar. Lejos de considerarlo como un fracaso de la medicina intensiva, abre un horizonte de posibilidades capaz de dotar de hondo sentido el trayecto recorrido y los momentos finales de la vida. Es posible proporcionar también en estos casos una muerte serena y acompañada en el entorno más amable posible, permitiendo el desarrollo de valores como el acompañamiento, la cercanía, la reconciliación o la despedida que dotan a la muerte de su sentido más profundo: el cariño, el recuerdo y la transcendencia (157,159,161,163,164).

Estas consideraciones preliminares nos permiten adentrarnos en la hipótesis y objetivos de estudio que esta tesis desarrolla.

2 HIPÓTESIS

2.1 HIPÓTESIS CONCEPTUAL

La creación de equipos multidisciplinarios de SC y redes de atención con traslado de pacientes de hospitales de menor complejidad a hospitales de referencia, análogas a las que se utilizan en el IAM o en el ictus, podría mejorar la calidad y los resultados en la atención al paciente en SC.

2.1 HIPÓTESIS OPERATIVA

1. El creciente empleo de dispositivos de SCMT en el tratamiento del SC, destinados a facilitar un soporte circulatorio y respiratorio eficaz, exige una práctica especializada en el manejo y tratamiento de estos pacientes dentro de USC.
2. El desarrollo de herramientas específicas que permitan establecer una estimación pronóstica del SC desde el primer contacto con el paciente, podrían facilitar la toma de decisiones, así como la homogeneización de las series y una comparación más eficaz que permita la mejora de la evidencia disponible en la actualidad.
3. El SCPC ha constituido un subgrupo menos estudiado que otras formas etiológicas de SC en el que se describe un pronóstico clínico más desfavorable .

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Analizar los resultados iniciales de un programa de atención a pacientes en SC establecido tras la creación de un equipo multidisciplinar -Unidad de Shock Cardiogénico- en nuestro centro y su coordinación en red con los hospitales de su área de referencia.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer las características clínicas y epidemiológicas, así como las principales estrategias de manejo terapéutico de los pacientes en SC atendidos en nuestro centro desde la institución de la Unidad de Shock Cardiogénico (USC) en septiembre de 2014.
2. Evaluar la supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes atendidos en SC, así como conocer el pronóstico a medio-largo plazo de los supervivientes.
3. Ampliar la evidencia disponible en la toma de decisiones del paciente en SC.
 - 3.a Identificar predictores precoces independientes de mortalidad intrahospitalaria.
 - 3.b Evaluar la capacidad de discriminación y calibración de las puntuaciones *APACHE II*, *SAPS II* y *SOFA* sobre la mortalidad de una cohorte de pacientes que engloba todas las etiologías de SC.

- 3.c** Identificar nuevos parámetros pronósticos que mejoren el valor predictivo de mortalidad para el paciente en SC: diseño de un modelo predictivo válido para todo el espectro etiológico del SC.
- 4.** Estudiar el subgrupo de pacientes en SCPC: los factores que se asocian a su mortalidad, la comparación con el resto de etiologías de SC y la relación con otras series de SCPC publicadas hasta la fecha.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 CONTEXTO

El Hospital Universitario Puerta de Hierro es uno de los centros en España con mayor actividad en el área de la IC avanzada. Su labor, que comenzó en la primera mitad de los años 80 con el programa de trasplante cardíaco y SCM, está actualmente consolidada. En los últimos años, uno de los principales objetivos del hospital ha sido la mejora en la atención a los pacientes en SC, con la creación de una USC a finales de 2014. Esta unidad, formada por un equipo multidisciplinar médico y de personal de enfermería, está disponible las 24 horas del día y los 365 días del año, y está asentada en cinco áreas clínicas principales: insuficiencia cardíaca avanzada, cirugía cardíaca, cardiología intervencionista, anestesiología y cuidados intensivos en sus vertientes médica, postquirúrgica y coronaria.

La USC aglutina un amplio abanico de tratamientos para la atención de estos pacientes tanto locales como trasladados de otros centros, y sus principios fundamentales son cuatro: 1) una rápida identificación y caracterización del SC, 2) revascularización precoz en casos de SC tras IAM, 3) empleo de SCMT en casos refractarios, y 4) la instauración de una estrategia de salida del proceso de SC.

4.2 PROCESO CLÍNICO Y TOMA DE DECISIONES

Desde la instauración de este modelo de organización son considerados para ser atendidos por esta vía todos los pacientes con criterios de SC que, 1) tengan datos de refractariedad y precisen dispositivos de SCMT; y/o 2) que por edad y situación vital sean candidatos a terapias avanzadas de insuficiencia cardíaca, como una AVMLD o un trasplante cardíaco.

Aunque no existe una definición totalmente homogénea de SC en la literatura (16), se ha definido en este trabajo el SC como el estado donde un gasto cardíaco inefectivo, ocasionado por una disfunción cardíaca primaria tiene como resultado “*manifestaciones clínicas y bioquímicas de inadecuada perfusión tisular*” (1), expresadas en una PAS < 90 mmHg durante más de 30 minutos o el uso de catecolaminas para mantener al menos una presión sistólica de 90 mmHg, signos clínicos de congestión pulmonar y de mala perfusión de órganos diana con al menos una de las siguientes manifestaciones: alteración del estado mental, piel fría y sudorosa, oliguria -una diuresis menor a 30 ml/h- o un lactato arterial mayor a 2.0 mmol/L(1,5,11).

Se ha considerado que un paciente tiene datos de SC refractario cuando mantiene datos de SC pese al manejo inicial con vasopresores (noradrenalina, adrenalina, fenilefrina, terlipresina), inotrópicos (dobutamina, milrinona, levosimendán) y BCIA en algunos casos (16).

Los pacientes con SC refractario son candidatos a SCM una vez descartadas contraindicaciones absolutas. También son candidatos a dispositivos de SCMT, como puente a trasplante cardíaco, aquellos pacientes en SC dependientes de inotrópicos (*INTERMACS 3*) que no son buenos candidatos a una AVMLD (por ejemplo: fallo grave de ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica/restrictiva o comunicación interventricular tras IAM irreparable).

Siguiendo las formas más recientes de clasificación del SC, el espectro de gravedad de los pacientes valorados corresponde fundamentalmente a los estadios D y E de la *SCAI*.

Los pacientes pueden acceder al proceso a través de dos vías: atendidos directamente en nuestro centro (locales) o remitidos desde otros hospitales (trasladados). Por nuestra condición de centro con programa de TC, existen acuerdos de colaboración entre

hospitales tanto de dentro de la comunidad autónoma como de fuera de ella. Además, a lo largo de estos años de funcionamiento, se han ido ampliando las colaboraciones con otros centros de nuestro entorno para atender a pacientes en SC.

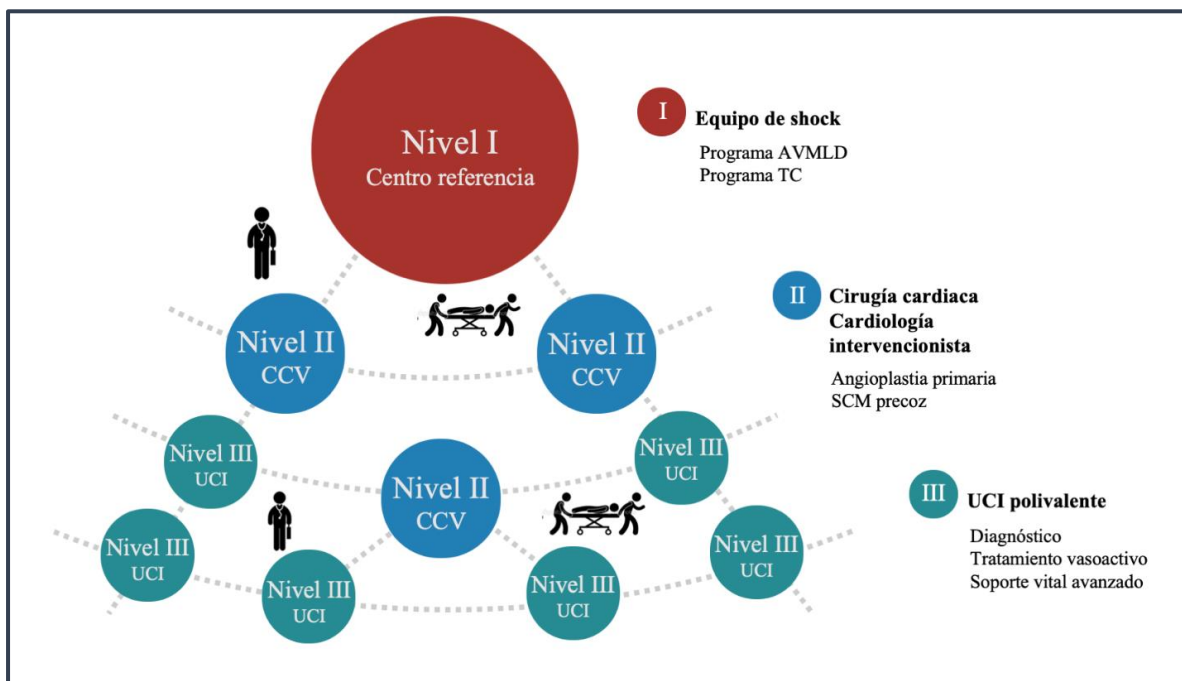
Dentro de nuestra área territorial, se divide a los centros participantes en este programa en tres niveles de cuidados en función de los medios que disponen:

- Hospitales de nivel III: generalmente provistos de una UCI polivalente. Son capaces de diagnosticar al paciente en SC, de aplicar medidas de soporte vital avanzado e instaurar el tratamiento inicial con fármacos y en algunos casos llegar hasta el implante de un BCIA.
- Hospitales de nivel II: además de lo anterior, disponen de un programa de angioplastia primaria 24/7 y en muchos casos son capaces de instaurar un dispositivo de SCMT, bien por parte de cardiólogos intervencionistas o cirujanos cardíacos.
- Hospital de nivel I: centro terciario con posibilidad de angioplastia primaria y SCM 24/7. Cuenta con un equipo multidisciplinar para la atención del SC. Además, dispone de un programa de AVMLD y trasplante cardíaco.

Cuando un paciente puede ser candidato a ser atendido por esta vía, el médico responsable del paciente se pone en contacto con alguno de los miembros del equipo de SC (activación “código shock”, generalmente a través del cardiólogo de guardia de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada, bien de manera presencial o telefónicamente). Éste, tras recoger la información básica, convoca una reunión urgente con el resto del equipo para decidir el manejo del paciente (al menos: cirujano cardíaco, anestesiólogo/ intensivista/ cardiólogo de cuidados críticos). En algunos casos de pacientes referidos, algún miembro del equipo de SC de nuestro centro (hospital nivel I), se desplaza físicamente hasta el

hospital donde se encuentra el paciente para valorarlo *in situ*. Los pacientes que cumplen con los criterios anteriormente señalados son trasladados de los hospitales nivel II y III al hospital de referencia. También existen traslados intermedios entre hospitales de nivel II y III. Los pacientes que se encuentran en hospitales de nivel II con SC refractario, idealmente deben ser estabilizados en el centro mediante el empleo de dispositivos de SCMT para posteriormente trasladarlos con mayor seguridad. En algún caso, un equipo del hospital de nivel I formado por cirujano cardíaco, perfusionista e intensivista, se puede desplazar hasta el centro donde se encuentra el paciente para el implante de un dispositivo de SCM y posteriormente trasladar al paciente al hospital de referencia. Todos los días a las 12:30 pm los médicos de la Unidad de SC realizan una sesión clínica dirigida a consensuar el manejo del paciente (**Figura 6**).

Figura 6. Esquema del modelo de organización jerarquizada en red de los hospitales de un territorio



AVMLD, asistencia ventricular mecánica de larga duración; CCV, cirugía cardiovascular; SCM, soporte circulatorio mecánico; TC, trasplante cardíaco; UCI, Unidad de Cuidados Intensivos.

Una vez decidida la necesidad de un dispositivo de SCMT en los casos de SC refractario, el implante se realiza precozmente como “puente a la decisión”. Los dispositivos de SCMT empleados son: asistencias ventriculares mecánicas de corta duración (Impella CP® [Abiomed, Alemania] o CentriMag Levitronix® [Abott, EEUU] uni o biventricular) o membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial (ECMO-VA; CardioHelp® [Maquet, Alemania] o CentriMag Levitronix® con membrana de oxigenación). En general, se prefiere el empleo de asistencias ventriculares de corta duración, salvo cuando el paciente presenta alguna de las siguientes condiciones, en cuyo caso se emplea el ECMO-VA: 1) estado neurológico dudoso o parada cardiorrespiratoria prolongada; 2) inestabilidad hemodinámica profunda con afectación biventricular y compromiso respiratorio; 3) coagulopatía grave secundaria al SC o haber recibido tratamientos antiplaquetarios potentes (para dispositivos quirúrgicos).

Respecto a los dispositivos de asistencia ventricular de corta duración, consideramos el dispositivo Impella CP® de elección en casos de SC tras IAM con afectación de ventrículo izquierdo, en el contexto de la angioplastia primaria, siempre que no presenten alguna de las condiciones expuestas anteriormente. También se emplea como “puente a la decisión” en algunos casos de insuficiencia cardíaca aguda descompensada que progresan a SC con afectación predominante de ventrículo izquierdo. En el resto de los supuestos, el CentriMag Levitronix® es de elección en cualquiera de sus modalidades (uni o biventricular, con o sin membrana de oxigenación, canulación quirúrgica o mínimamente invasiva). Es posible que los pacientes puedan pasar por distintos dispositivos de SCMT en función del estado hemodinámico en el que se encuentren, de la aparición de complicaciones o del objetivo final de destino.

Se han considerado contraindicaciones absolutas para la indicación y empleo de dispositivos de SCMT la negativa del paciente o de su representante, la parada cardíaca no recuperada tras 30 minutos de soporte vital avanzado, la situación de shock séptico, o una expectativa corta de vida por edad o por comorbilidades.

4.3 ABORDAJE Y MANEJO CLÍNICO DEL SC: ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD

Las EPG al ingreso en UCI se determinan de manera sistemática en las unidades de cuidados críticos de nuestro hospital: UCI-Anestesia, UCI-Médica y Unidad Coronaria. Al igual que en la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos de nuestro entorno se consideraron las escalas *APACHE II* y *SAPS II*, al estar mejor inculturadas que sus versiones más recientes, junto con el *SOFA* como marcador consolidado de afectación y evolución del daño multiorgánico. Además, se calculó el *VIS*, reflejo de la magnitud del soporte inotrópico proporcionado. Los programas de tratamiento y monitorización propios de las UCIs permiten su cálculo integrado en el sistema informático del hospital.

La sistemática de recolección de datos y variables involucradas en las distintas escalas se detallan a continuación:

- *APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)*:

El sistema de puntuación se divide en dos componentes. El primero consta de doce variables fisiológicas: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pH, concentración plasmática de sodio, potasio, creatinina, hematocrito y conteo leucocitario, *GCS* y presión arterial de oxígeno (PaO_2). Cada variable se le asigna valores de 0 a 4 puntos según el grado de desviación respecto al estándar de la normalidad,

que se puntúa como cero. La puntuación correspondiente al *GCS*, se calcula restando de 15 el valor *GCS* para el paciente en estudio. El resultado de esta puntuación correspondería al primer componente de la escala - “*Acute Physiology Score*”- al que se le suma la edad y el estado de salud previo –“*Chronic Health Evaluation*”- si el paciente tiene datos de enfermedad crónica en los sistemas cardiovascular, respiratorio, hepático, renal o inmunológico. La suma de ambos componentes conforma el *APACHE II*, cuya puntuación máxima es de 71 puntos (129,139).

- *SAPS II (Simplified Acute Physiology Score)*:

Consta de 12 variables fisiológicas: temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, diuresis en 24 horas, leucocitos, *GCS* y las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, bicarbonato, nitrógeno ureico y bilirrubina: la edad, la existencia de enfermedad crónica puntuables (SIDA, carcinoma metastásico y neoplasia hematológica) y una variable indicando la causa de admisión en la UCI (médica o quirúrgica -programada o urgente-). Su rango de predicción se establece de 0 a 26 puntos (132).

- *SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)*:

En él se consideran los 6 principales sistemas del organismo; cardiovascular, respiratorio, neurológico, hepático, renal y hematológico. Otorgando una puntuación de 1 a 4 puntos según el grado de afectación de variables que muestran la función de cada uno de ellos (presión arterial y necesidad de soporte vasoactivo, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, *GCS*, bilirrubina total, creatinina y gasto urinario y el recuento plaquetario plasmático respectivamente). Su valor máximo es 24 (136,137).

La cifra contemplada para todas las escalas corresponde al “peor valor” obtenido dentro de las primeras 24 horas de ingreso en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos. En las

determinaciones donde fue preciso contar con el *GCS* se ha considerado el valor previo a la intubación e instauración de sedoanalgesia y conexión a ventilación mecánica (165).

-“Índice de Vasoactivos Inotrópicos” (*VIS*):

Por último, también se recogió la puntuación de inotrópicos vasoactivos a las 24 y 48 horas del ingreso en UCI (148,149). La fórmula descrita para el cálculo de esta escala corresponde a la “*dosis de dopamina ($\mu\text{g/kg/min}$) + dosis de dobutamina ($\mu\text{g/kg/min}$) + 100 x dosis de adrenalina ($\mu\text{g/kg/min}$) + 10 x dosis de milrinona ($\mu\text{g/kg/min}$) + 10.000 x dosis de vasopresina (unidad/kg/min) + 100 x dosis de noradrenalina ($\mu\text{g/kg/min}$)*” (57).

4.4 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA

Constituyen, a diferencia de otras formas de SC, procesos que se establecen en un ambiente de completa vigilancia y control sobre las constantes clínicas de los pacientes como el quirófano o la Unidad de Cuidados Intensivos Postquirúrgicos (UCI-Anestésica). Este proceso de atención se realiza inicialmente mediante la actuación de especialistas con alta experiencia en el manejo del paciente clínicamente inestable: cirujanos cardiovasculares, anestesiólogos, personal de enfermería especializado en la perfusión extracorpórea y en la asistencia a la cirugía cardíaca dentro de quirófano y en UCI.

Se ha considerado el SCPC como la situación de daño miocárdico asociado al proceso quirúrgico que asocia hipotensión arterial e hipoperfusión tisular por una situación de bajo gasto cardíaco (21–24). Aquellas situaciones que no responden adecuadamente a la combinación de tratamiento con un máximo de 3 agentes vasoactivos a dosis plenas (dobutamina, noradrenalina, adrenalina, levosimendán o milrinona) y BCIA en caso de

no existir contraindicación, se consideran candidatos al tratamiento de SCMT y el manejo clínico y seguimiento es mediado a través de la USC.

Los dispositivos de SCMT empleados son en todos los casos de corta duración, como “puente a la recuperación”, “a la decisión”, “al puente” o “al trasplante”: CentriMag Levitronix® uni o biventricular (en los casos con compromiso respiratorio asociado se considera la interposición de una membrana de oxigenación) o el empleo de ECMO-VA de canulación central o periférica. El inicio de la terapia de SCM puede llevarse a cabo desde el propio quirófano, por imposibilidad o dificultad en la salida de la circulación extracorpórea, o en las primeras horas de postoperatorio inmediato.

Quedan excluidas de estas formas de SCPC aquellas situaciones de bajo gasto postoperatorio cuyo origen no es cardiogénico (sangrado activo, taponamiento cardíaco, infección, ...) ni las formas de disfunción primaria del injerto en casos de trasplante cardíaco.

Al igual que en las otras formas de SC, estos pacientes en SCPC pueden acceder a la USC desde el propio hospital o referidos de otros centros hospitalarios.

4.5 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes consecutivos atendidos en la USC desde septiembre 2014 hasta enero 2019. El seguimiento clínico se cerró en junio de 2019.

Desde la implantación de este programa se recogen y almacenan los datos de los pacientes prospectivamente en un registro local. Las variables hemodinámicas y bioquímicas se recogen al diagnóstico del SC en los pacientes locales y en el momento del traslado a

nuestro centro en los pacientes referidos. También se recogen variables demográficas y de manejo del paciente.

El proyecto que engloba este estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda en mayo de 2018 y se ha elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica reflejadas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (166).

4.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, si no siguen la distribución normal. Las variables categóricas se presentan como frecuencia y porcentaje. En los contrastes de hipótesis, se empleó el test de Wilcoxon para variables continuas y el test Chi Cuadrado (χ^2) con corrección de Yates (en caso de valores <5 en alguna de las celdas) para las categóricas. También se utilizó el test exacto de Fisher.

Se realizó un análisis univariable y multivariable mediante regresión logística entre supervivientes y no supervivientes al alta hospitalaria. Las variables con un valor $p < 0.1$ en el análisis univariante se incluyeron en el multivariante.

Para la cohorte de SCPC, se empleó el test de Mann-Whitney para variables numéricas y χ^2 para las categóricas en los contrastes de hipótesis, y un análisis posterior bivariable de regresión logística con el resto de etiologías de SC, así como de supervivencia al alta.

Para el análisis de supervivencia se emplearon curvas de Kaplan-Meier para toda la serie y la cohorte de SCPC.

Para valorar cual es la EPG que predice con mayor exactitud la mortalidad, se han desarrollado tres modelos logísticos univariantes (para *APACHE II*, *SOFA* y *SAPS II*), con la mortalidad como variable dependiente. Para cada uno de estos modelos se ha estimado su calibración y se ha elegido el *SAPS II* por su mayor capacidad de discriminación según el área bajo la curva (*AUC*) ROC.

Se ha diseñado, de igual modo, un modelo de valoración pronóstica multivariable en base al método *stepwise-backward*, que incluye el índice *SAPS II* y variables específicas no incluidas en dicha escala: la etiología isquémica del SC, el valor de lactato sérico y del *VIS* dentro de las primeras 24 horas de ingreso en UCI. El modelo se ha nombrado con el acrónimo de “*SAPS-2- LIVE*” (**SAPS**, serum **Lactate**, **I**squemic etiology, **V**asoactive ind**Ex**).

Se ha determinado, con posterioridad, la validez interna del nuevo modelo. La calibración mediante el test de Hosmer-Lemeshow y la discriminación con (*AUC*) ROC (167). Para comparar ambas EPG se han utilizado el criterio de información de Akaike (*AIC*, *Akaike information criterion*), el criterio de información bayesiano (*BIC*, *Bayesian information criterion*), el índice de mejoría de la discriminación (*IDI*, *Integrated Discrimination Improvement*) y el índice de mejoría de la reclasificación (*NRI*, *Net Reclassification Improvement*) (123). Por último, y para facilitar la interpretación del modelo multivariable, se ha desarrollado un nomograma en base a la fórmula de regresión logística, otorgando el peso correspondiente a cada variable según su coeficiente beta (168):

$$\text{logit}(p_i) = \ln\left(\frac{p_i}{1 - p_i}\right) = \beta_0 + \beta_1 x_{1,i} + \dots + \beta_k x_{k,i}.$$

Obteniendo la probabilidad asignada a cada paciente en el nomograma a partir de:

$$p_i = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 x_{1,i} + \dots + \beta_k x_{k,i})}}$$

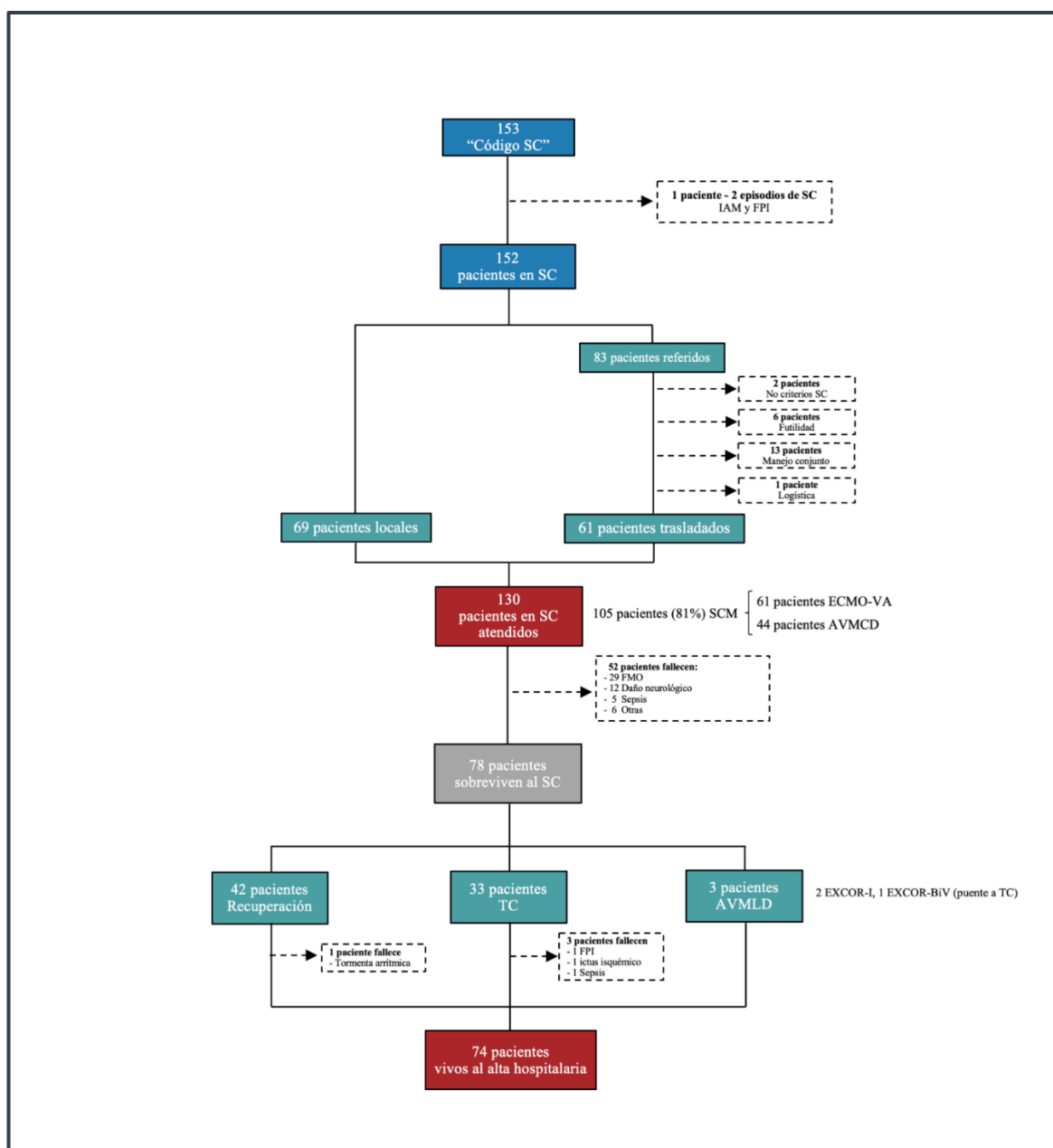
El nivel de significación se ha establecido en 0.05. El análisis estadístico se ha llevado a cabo con el paquete Stata/IC v.16. (StataCorp. 2019. *Stata Statistical Software: Release 16*. College Station, TX: StataCorp LLC).

5 RESULTADOS

5.1 ACTIVIDAD DE LA UNIDAD DE SC

Entre septiembre 2014 y enero 2019 se activó el “código shock” en 152 pacientes (153 episodios) que corresponde a 2-3 pacientes al mes, aproximadamente 35 pacientes por año (figura 7).

Figura 7. Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el programa



AVMLD, asistencia ventricular mecánica de corta duración; ECMO-VA, Oxigenador de membrana extracorpóreo venoarterial; FMO, fallo multiorgánico; FPI, fallo primario del injerto; IAM, infarto agudo de miocardio; SC, shock cardiogénico; SCM, soporte circulatorio mecánico; TC, trasplante cardiaco.

Un paciente tuvo dos procesos de SC y solo se considera el primero. Del resto, 69 fueron pacientes locales y 83 consultas telefónicas de otros centros. Finalmente, de los 83 pacientes referidos, se trasladaron 61 a nuestro centro. Las principales causas para no ser trasladado fueron la posibilidad de realizar un manejo adecuado y consensuado en el hospital donde se encontraba el paciente (n=13), y la futilidad (n=6). En total 130 pacientes (69 locales y 61 trasladados) fueron atendidos e incluidos en el presente análisis.

5.2 CARACTERÍSTICAS BASALES Y DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN

Las características demográficas de los pacientes están recogidas en la **tabla 6**. La edad media de los pacientes fue 52 ± 15 años, 72% varones. Las etiologías predominantes de SC fueron la ICAD (29%), el IAM (26%) y el SCPC (25%). La etiología fue diferente entre los pacientes locales y los trasladados: en los pacientes locales, más de la mitad de los casos fueron SC post-cirugía (SCPC y la disfunción primaria del injerto en trasplante cardíaco), mientras que en los pacientes trasladados predominó el IAM y la ICAD.

Tabla 6. Características basales y demográficas de la población.

Variable	n	Todos n=130	Supervivientes n=74	No supervivientes n= 56	Valor p
Demográficos					
Edad, años	130	52 ± 15	50 ± 15	54 ± 15	0.158
Género, n (% varones)	130	94 (72)	54 (73)	40 (71)	0.846
IMC, kg/m ²	109	26 ± 7	26 ± 7	27 ± 5	0.317
Historia previa, n (%)					
HTA	130	45 (35)	27 (36)	18 (32)	0.606
Dislipemia	129	40 (31)	24 (33)	16 (29)	0.6
DM	129	25 (19)	13 (18)	12 (21)	0.606
Tabaquismo	129	82 (64)	46 (63)	36 (64)	0.882
IRC	130	11 (8)	6 (8)	5 (9)	0.868
EAP	130	7 (5)	4 (5)	3 (5)	0.99
EPOC	130	12 (9)	9 (12)	3 (5)	0.184
Ictus	130	13 (10)	6 (8)	7 (13)	0.408
Cardiopatía conocida	130	76 (58)	45 (61)	31 (55)	0.532
CRC	130	3 (2)	2 (3)	1 (2)	0.75
Etiología shock cardiogénico, n (%)	130				0.013
ICAD		38 (29)	29 (39)	9 (16)	
IAM		34 (26)	15 (20)	19 (24)	
Postcardiotomía		32 (25)	20 (27)	12 (21)	
DPI		10 (8)	3 (4)	7 (13)	
Otros		16 (12)	7 (9)	9 (16)	
Miocarditis		7 (5)	5 (7)	2 (4)	
Tormenta arrítmica		5 (4)	2 (3)	3 (5)	
Disfunción protésica valvular		1 (1)	0	1 (2)	
Rechazo humoral		1 (1)	0	1 (2)	
Fallo derecho tras trasplante bipulmonar		1 (1)	0	1 (2)	
Miocardiopatía estrés tras trasplante renal		1 (1)	0	1 (2)	

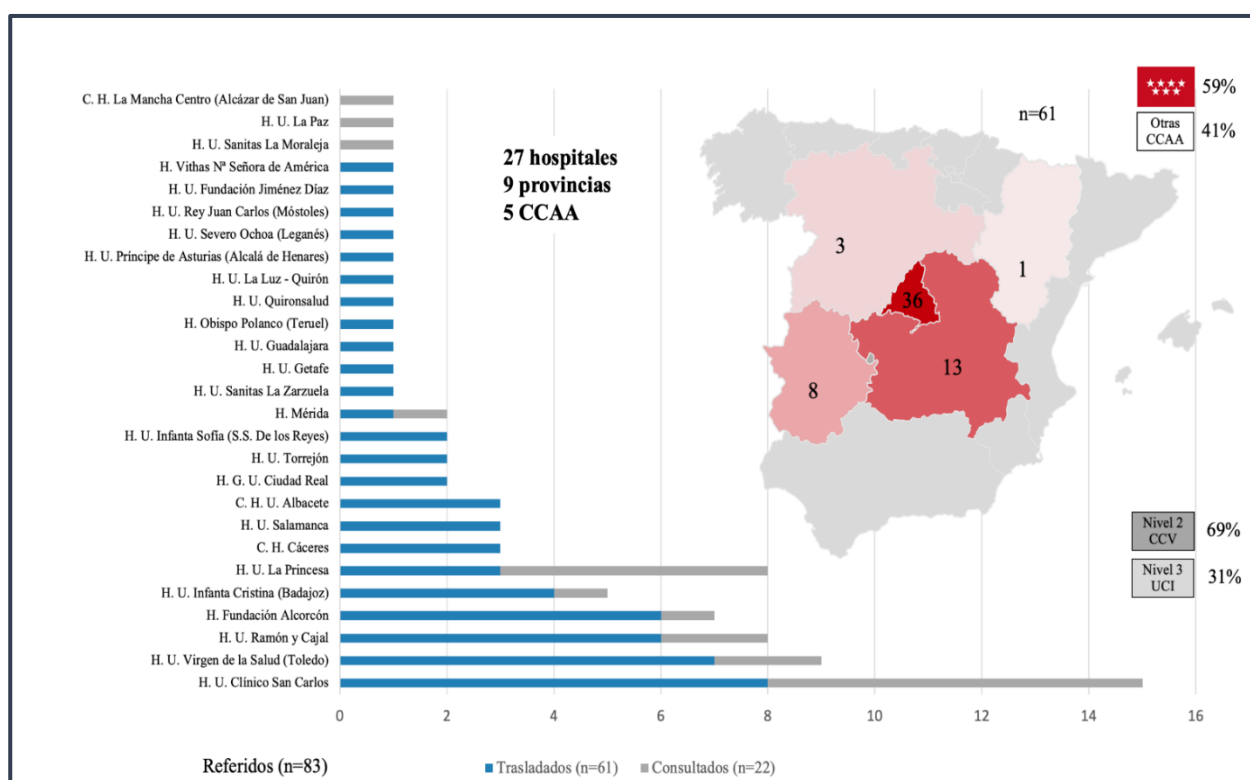
Las variables categóricas se expresan como frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se expresan como media desviación ± estándar.

IAM, infarto agudo de miocardio; CRC, cirugía revascularización coronaria; EAP, enfermedad arterial periférica; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; DM, diabetes mellitus; DPI, disfunción primaria del injerto; HTA, hipertensión arterial; IMC, índice de masa corporal; ICAD, insuficiencia cardíaca aguda descompensada; IRC, insuficiencia renal crónica.

5.3 HOSPITAL DE PROCEDENCIA Y TRASLADO

Los pacientes trasladados provenían mayoritariamente de hospitales de nivel 2 (69%) y de la propia comunidad autónoma (59%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico del SC hasta el traslado fue de 2 (1-4) días. Dieciocho pacientes se trasladaron con BCIA, 14 con ECMO-VA y 6 con asistencia ventricular mecánica de corta duración (todos CentriMag Levitronix®). No hubo ninguna complicación destacable durante el traslado (figura 8).

Figura 8. Distribución de pacientes referidos y trasladados al hospital de referencia



CCAA: comunidades autónomas; CCV: cirugía cardiovascular; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

5.4 SITUACIÓN CLÍNICA AL INGRESO

La situación clínica de los pacientes al ingreso y en las primeras 24 horas en nuestras UCIs se describe en la **tabla 7**. Cuarenta y un pacientes (32%) presentaron parada cardiorrespiratoria previa y 80 (62%) se diagnosticaron en situación *INTERMACS I*. Los valores de lactato, creatinina, AST, ALT y las EPG (*SOFA*, *SAPS II* y *APACHE II*) reflejan la situación de fallo multiorgánico en la que se encontraban los pacientes al ingreso. A las 24 horas el 63% de los pacientes necesitó 2 o más fármacos vasoactivos para mantener estabilidad hemodinámica. Por el momento evolutivo del SC, los pacientes trasladados tuvieron niveles más bajos de lactato al ingreso (5.5 [2.9-12.3] vs 2.0 [1.2-4.8] mmol/L, $p<0.001$) pero transaminasas más elevadas (AST 100 [48-304] vs 292 [49-820] mg/dl, $p=0.049$; ALT 55 [22-134] vs 167 [36-896] mg/dl, $p=0.003$).

Tabla 7. Variables de fallo de órganos al primer contacto y durante las primeras 24 horas

Variable	n	Todos n=130	Supervivientes n= 74	No supervivientes n=56	Valor p
Sistema circulatorio					
PAM*, mmHg	130	72 (62-80)	74 (67-82)	70 (58-78)	0.023
FC*, lpm	129	98 (86-112)	95 (85-111)	99 (89-112)	0.341
PCR previa, n (%)	130	41 (32)	17 (23)	24 (43)	0.016
INTERMACS I, n (%)	130	80 (62)	35 (47)	45 (80)	<0.001
pH*	117	7.38 (7.3-7.44)	7.4 (7.33-7.45)	7.35 (7.22-7.43)	0.017
Lactato*, mmol/L	128	3.6 (1.7-9.5)	2.6 (1.2-5.0)	8.0 (3.1-13.9)	<0.001
Lactato a las 24 horas*, mmol/L	126	1.9 (1.1-3.2)	1.4 (1.0-2.5)	2.6 (1.7-5.2)	<0.001
VIS a las 24 horas*	124	28 (9-54)	19 (6-42)	41 (20-90)	<0.001
Número de FVA a las 24 horas*, n (%)	124				0.02
0		8 (6)	7 (9)	1 (2)	
1		37 (30)	24 (32)	13 (26)	
2		42 (34)	28 (38)	14 (28)	
3		34 (27)	15 (20)	19 (38)	
4		3 (2)	0	3 (6)	
Sistema respiratorio					
PaO ₂ *, mmHg	122	118 (84-220)	130 (93-230)	98 (70-200)	0.074
FiO ₂ *, %	128	70 (40-100)	60 (31-100)	100 (60-100)	0.001
PaO ₂ /FiO ₂ *	121	251 (120-344)	280 (183-345)	166 (84-341)	0.003

PaO ₂ /FiO ₂ < 200, n (%)*	121	49 (40)	18 (27)	31 (57)	0.001
Función renal					
Creatinina*, mg/dl	128	1.3 (0.9-1.8)	1.3 (0.9-1.6)	1.3 (1.0-1.9)	0.11
Creatinina ≥1.5 mg/dl, n (%)	128	49 (38)	23 (31)	26 (48)	0.05
Creatinina a las 24 horas*, mmol/L	126	1.3 (0.9-1.9)	1.2 (0.8-1.7)	1.5 (1.0-2.3)	0.017
Función hepática					
Bilirrubina total*, mg/dl	127	1.1 (0.7-2.0)	1.2 (0.7-2.1)	1.1 (0.7-2.0)	0.411
ALT*, mg/dl	105	85 (29-318)	59 (28-318)	155 (34-499)	0.088
AST*, mg/dl	127	143 (48-586)	97 (41-330)	262 (69-795)	0.009
Otros					
Leucocitos*, ×10 ⁹ /L	129	12 (9-18)	12 (8-16)	12 (9-21)	0.641
Hemoglobina*, g/dl	130	10.8 (9.2-13.1)	10.9 (9.2-13.1)	10.4 (9.1-13.2)	0.594
Glucemia*, mg/dl	128	163 (118-233)	147 (112-201)	186 (140-268)	0.005
Escalas					
SOFA primeras 24 horas*	130	10 (8-12)	9 (7-11)	11 (10-13)	<0.001
SAPS II primeras 24 horas*	129	40 (31-48)	35 (27-42)	46 (39-59)	<0.001
APACHE II primeras 24 horas*	128	18 (13-22)	15 (11-20)	22 (17-26)	<0.001

Las variables categóricas se expresan como frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se expresan como media desviación ± estándar.

*Mediciones referidas al diagnóstico para los pacientes locales y a la llegada a nuestro centro en los pacientes trasladados.

ALT, alanino aminotransferasa; AST, aspartato aminotransferasa; *APACHE II* (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score*); *INTERMACS*, escala de clasificación de pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada (*The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*); lpm, latidos por minuto; FC, frecuencia cardíaca; FVA, fármacos vasoactivos; PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); *SOFA* (*Sequential-related Organ Failure Assessment score*); *VIS*, Índice de inotrópicos y vasoactivos.

5.5 MANEJO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA HOSPITALARIA

En 105 de los 130 pacientes (81%) se empleó un dispositivo de SCM. En el 57% de estos se realizó una escalada de soporte desde el BCIA. El ECMO-VA fue el primer dispositivo empleado en más de la mitad de los casos (61 de 105, 58%). En 30 pacientes el dispositivo inicial fue el Centrimag Levitronix® (8 izquierdos, 2 derechos y 20 biventriculares) y en 14 el Impella CP®. En 17 pacientes se empleó un segundo dispositivo de SCM para estabilizarlos, fundamentalmente por problemas respiratorios y hemodinámicos en

pacientes en ECMO-VA periférico con puente a asistencia ventricular mecánica de corta duración, tipo Centrimag Levitronix® (tabla 8).

Tabla 8. Manejo y evolución clínica hospitalaria de los pacientes durante el SC

Variable	n	Todos n=130	Supervivientes n=74	No supervivientes n= 56	Valor p
Soporte mecánico					
Empleo de BCIA, n (%)	130	78 (60)	42 (57)	36 (64)	0.386
Indicación inicial BCIA, n (%)	78		42	36	0.273
Único soporte mecánico		15 (19)	11 (26)	4 (11)	
Pre-SCM		60 (77)	30 (71)	30 (83)	
Descarga VI en ECMO		3 (4)	1 (2)	2 (6)	
Empleo SCM, n (%)	130	105 (81)	55 (74)	50 (89)	0.043
Primer dispositivo SCM, n (%)^	105				0.003
ECMO-VA		61 (58)	24 (44)	37 (74)	
Centrimag Levitronix®		30 (29)	23 (42)	7 (14)	
Impella CP®		14 (13)	8 (15)	6 (12)	
Tiempo hasta SCM, horas^	105	6 (1-24)	8 (1-27)	6 (1-24)	0.255
Retraso SCM, n (%)^	105	47 (45)	29 (53)	18 (36)	0.085
“Puente al puente”, n (%)^	105	17 (16)	6 (11)	11 (22)	0.068
Centrimag Levitronix® biV		9 (9)	4 (7)	5 (10)	
Centrimag Levitronix® Izquierda		3 (3)	0	3 (6)	
Centrimag Levitronix® Derecha		2 (2)	1 (2)	1 (2)	
ECMO-VA		3 (3)	1 (2)	2 (4)	
Tiempo de soporte, días^	105	8 (4-16)	9 (5-17)	8 (3-13)	0.077
Complicaciones SCM ≥1^	105	76 (72)	37 (67)	39 (78)	0.22
Sistema respiratorio					
Empleo de VMI, n (%)	130	115 (88)	59 (79)	56 (100)	<0.001
Tiempo de VMI, horas#	115	288 (96-648)	264 (120-648)	288 (87-708)	0.96
Traqueostomía, n (%)	129	45 (35)	28 (38)	17 (30)	0.345
Función renal					
Empleo de TRS, n (%)	130	57 (44)	23 (31)	34 (61)	0.002
Tiempo de TRS, días&	57	14 (5-30)	19 (7-35)	10 (3-24)	0.093
Otros					
Infección, n (%)	130	55 (42)	30 (41)	25 (45)	0.639
Tiempo ingreso UCI, días	130	18 (10-34)	24 (23-35)	16 (6-31)	0.021
Tiempo ingreso hospital, días	130	31 (15-55)	44 (28-64)	16 (6-31)	<0.001

^Solo para pacientes en los que se empleó soporte circulatorio mecánico (n=105).

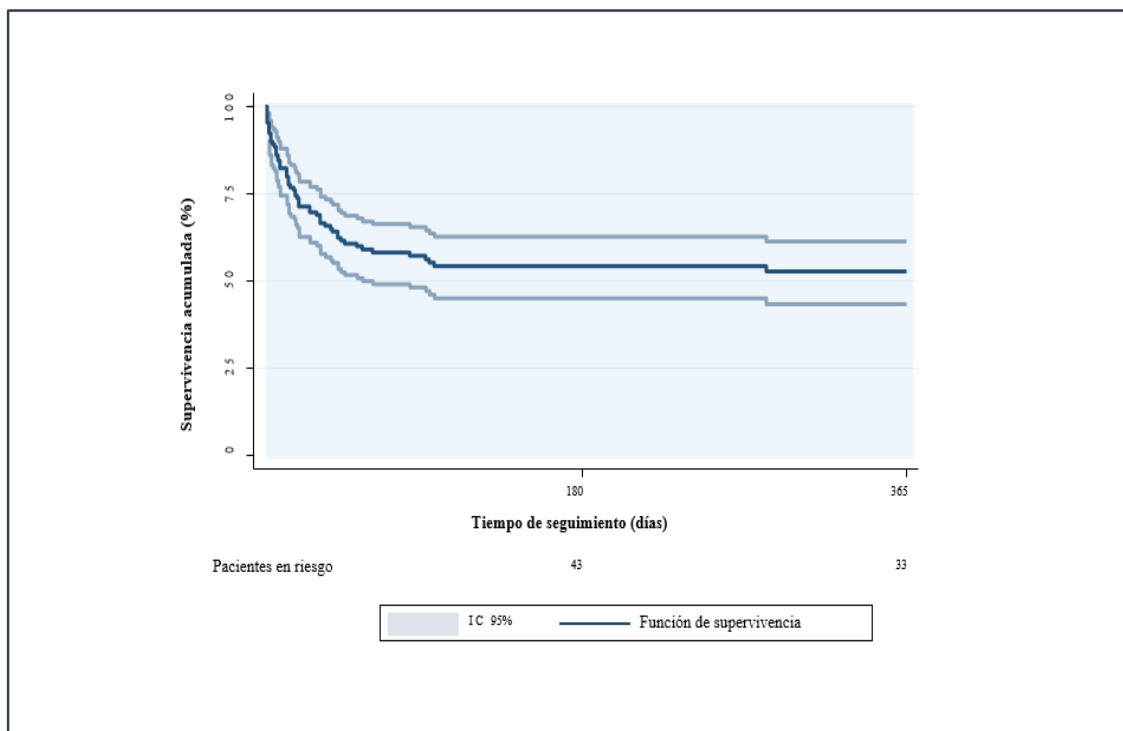
#Solo para pacientes con ventilación mecánica invasiva (n=115).

&Solo para pacientes con terapia renal sustitutiva (n=57).

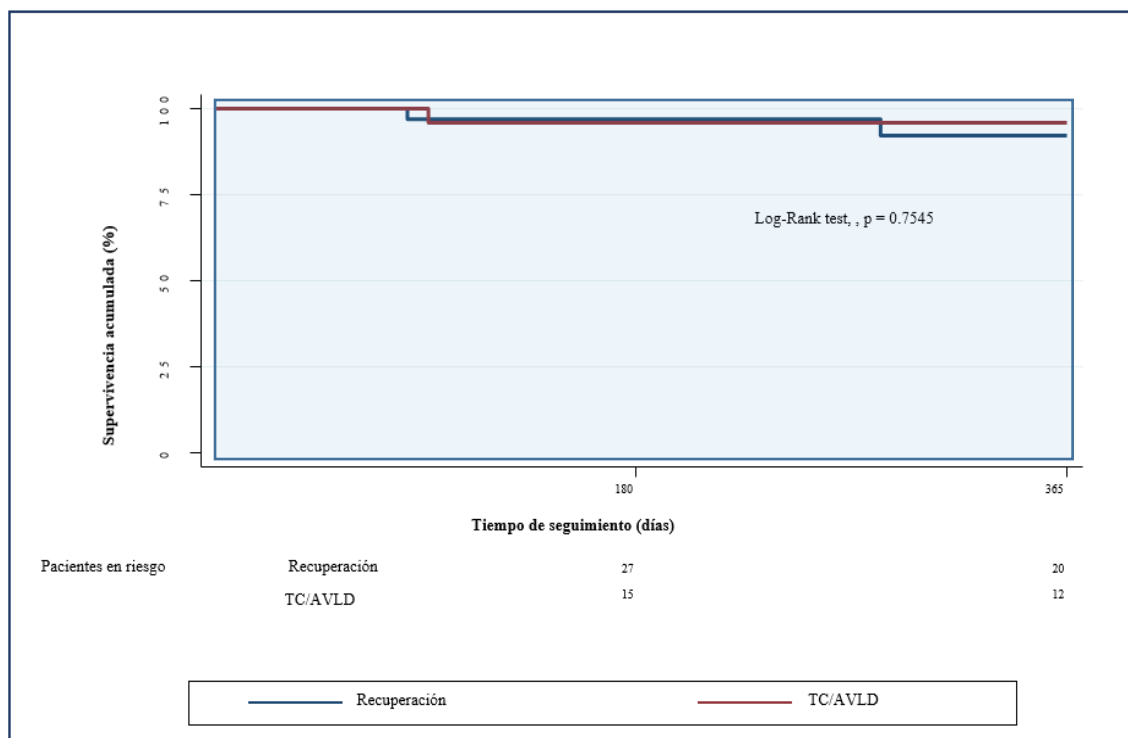
BCIA, balón de contrapulsación intraórtico; biV, bivenricular; ECMO, membrana de oxigenación extracorpórea; ECMO-VA, ECMO venoarterial; SCM, soporte circulatorio mecánico; TRS, terapia renal sustitutiva; UCI, Unidad de Cuidados Intensivos; VI, ventrículo izquierdo; VMI, ventilación mecánica invasiva.

5.6 SUPERVIVENCIA Y DESTINO

Setenta y ocho pacientes (60%) sobrevivieron a la fase aguda de SC: 42 tuvo recuperación miocárdica, 33 se trasplantaron en código urgente y en 3 se implantó un AVMLD tipo EXCOR® como “puente a trasplante”. La supervivencia global al alta hospitalaria fue del 57% (74 de 130 pacientes). Entre los pacientes que sobrevivieron a la fase aguda de SC, la supervivencia al alta hospitalaria fue del 95% (74 de 78 pacientes). Tan solo falleció un paciente por tormenta arrítmica tras la recuperación y 3 pacientes tras el trasplante cardíaco (disfunción primaria del injerto, ictus isquémico y sepsis). La supervivencia al alta hospitalaria del trasplante cardíaco en código urgente en esta serie fue del 91% (30 de 33 pacientes). Los 3 pacientes con AVMLD tipo EXCOR® llegaron al TC tras 85, 90 y 140 días desde el implante. En el análisis de Kaplan-Meier la supervivencia a 1 año de toda la cohorte fue del 53%. En los supervivientes, tras una mediana de seguimiento de 221 (44-699) días tras el alta, solo hubo 5 muertes, con una supervivencia actuarial a 1 año del 94%, sin diferencias en función del destino del paciente (**figuras 9 y 10**).

Figura 9. curva de supervivencia actuarial de Kaplan-Meier del total de la serie

IC95%, intervalo de confianza del 95%.

Figura 10. Curvas de supervivencia actuarial de Kaplan-Meier de los pacientes que sobreviven al alta hospitalaria en función del destino

AVMLD, asistencia ventricular mecánica de larga duración; TC, trasplante cardíaco.

5.7 ANÁLISIS UNIVARIABLE Y MULTIVARIABLE DE MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA

Los resultados del análisis univariable y multivariable de mortalidad intrahospitalaria están recogidos en la **tabla 9**. Resultaron predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria el SCA como etiología de SC (*odds ratio* [OR] 3.35, intervalo de confianza [IC] del 95% [1.21-9.24], $p=0.02$), el lactato inicial (OR 1.13, IC 95% [1.05-1.22], $p=0.002$), la escala *SAPS II* en las primeras 24 horas (OR 1.06, IC 95% [1.03-1.1], $p=0.001$) y el *VIS* a las 24 horas del ingreso (OR 1.1, IC 95% [1.01-1.2], $p=0.037$). El estadístico C de este modelo multivariable que incluyó parámetros clínicos de las primeras horas de ingreso fue de 0.82 (IC 95%, 0.75-0.90).

Las principales causas de muerte durante la fase aguda de SC fueron el fallo multiorgánico en 29 de 52 (56%), el daño neurológico en 12 (23%, 2 ACV isquémicos, 2 ACV hemorrágicos y 8 encefalopatía anóxica) y la sepsis en 5 casos (10%). De los 105 pacientes con SCM, 76 (72%) tuvo al menos 1 complicación relacionada con el mismo. Las principales complicaciones fueron los sangrados con necesidad de transfusión o reintervención en 47 pacientes (45%), los ictus en 13 pacientes (12%, 9 isquémicos y 4 hemorrágicos) y la isquemia arterial periférica en relación con la canulación del dispositivo de SCM en 9 pacientes (9%). Tan solo 2 de los 13 pacientes con ictus y 3 de los 9 con isquemia arterial periférica sobrevivieron al alta hospitalaria.

Tabla 9. Análisis univariable y multivariable de mortalidad intrahospitalaria

Variable	Análisis Univariable			Análisis Multivariable		
	OR	IC 95%	Valor p	OR	IC 95%	Valor p
Edad	1.01	0.99-1.04	0.219			
Género, varones	0.92	0.43-2.01	0.846			
HTA	0.82	0.40-1.72	0.606			
Dislipemia	0.82	0.38-1.74	0.601			
DM	1.26	0.52-3.02	0.607			
IRC	1.11	0.32-3.84	0.868			
Tabaquismo	1.06	0.51-2.17	0.882			
Etiología IAM	2.02	0.91-4.46	0.082	3.35	1.21-9.24	0.020
INTERMACS I	4.56	2.04-10.16	<0.001			
PCR	2.51	1.18-5.36	0.017			
BCIA pre-SCM	1.37	0.67-2.8	0.386			
PAM (por cada 10 mmHg)	0.77	0.61-0.97	0.025			
pH (por cada décima)	0.60	0.42-0.85	0.004			
Lactato	1.13	1.06-1.21	<0.001	1.13	1.05-1.22	0.002
Creatinina, mg/dl	1.49	0.93-2.41	0.097			
Bilirrubina, mg/dl	1.00	0.82-1.22	0.983			
ALT > 100	3.10	1.48-6.5	0.003			
AST > 150	2.74	1.34-5.6	0.006			
Glucemia (por cada 100 mg/dl)	1.87	1.17-3.0	0.009			
PaO ₂ /FiO ₂ (por cada 100 unidades)	0.69	0.52-0.91	0.010			
APACHE II	1.15	1.08-1.23	<0.001			
SOFA	1.37	1.17-1.6	<0.001			
SAPS II	1.07	1.04-1.1	<0.001	1.06	1.03-1.1	0.001
Índice vasoactivo-inotrópico 24h (por cada 10 unidades)	1.15	1.06-1.26	0.002	1.10	1.01-1.2	0.037

ALT, alanino aminotransferasa; *APACHE II* (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score*); AST, aspartato aminotransferasa; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; IAM, infarto agudo de miocardio; *INTERMACS*, escala de clasificación de pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada (*The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*); IRC, insuficiencia renal crónica; PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; SCM, soporte circulatorio mecánico; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); *SOFA* (*Sepsis-related Organ Failure Assessment score*).

5.8 ESCALAS DE PUNTUACIÓN DE GRAVEDAD

El valor de los índices de gravedad al ingreso en UCI se representa en la **tabla 10**. Las tres escalas valoradas muestran diferencias estadísticamente significativas entre supervivientes y fallecidos durante el ingreso. Todos ellos presentaron buena discriminación para la mortalidad hospitalaria, obteniendo valores de área bajo la curva (AUC) ROC similares (0.711 para *SOFA*, 0.752 para el *SAPS II* y 0.742 para el *APACHE II*.) La calibración fue igualmente adecuada (Hosmer-Lemeshow $p=0.787$, $p=0.078$ y $p=0.522$ para *SOFA*, *SAPS II* y *APACHE II* respectivamente) (**Figura 11**).

Tabla 10. Escalas de puntuación de gravedad. Análisis Univariable. Discriminación y calibración

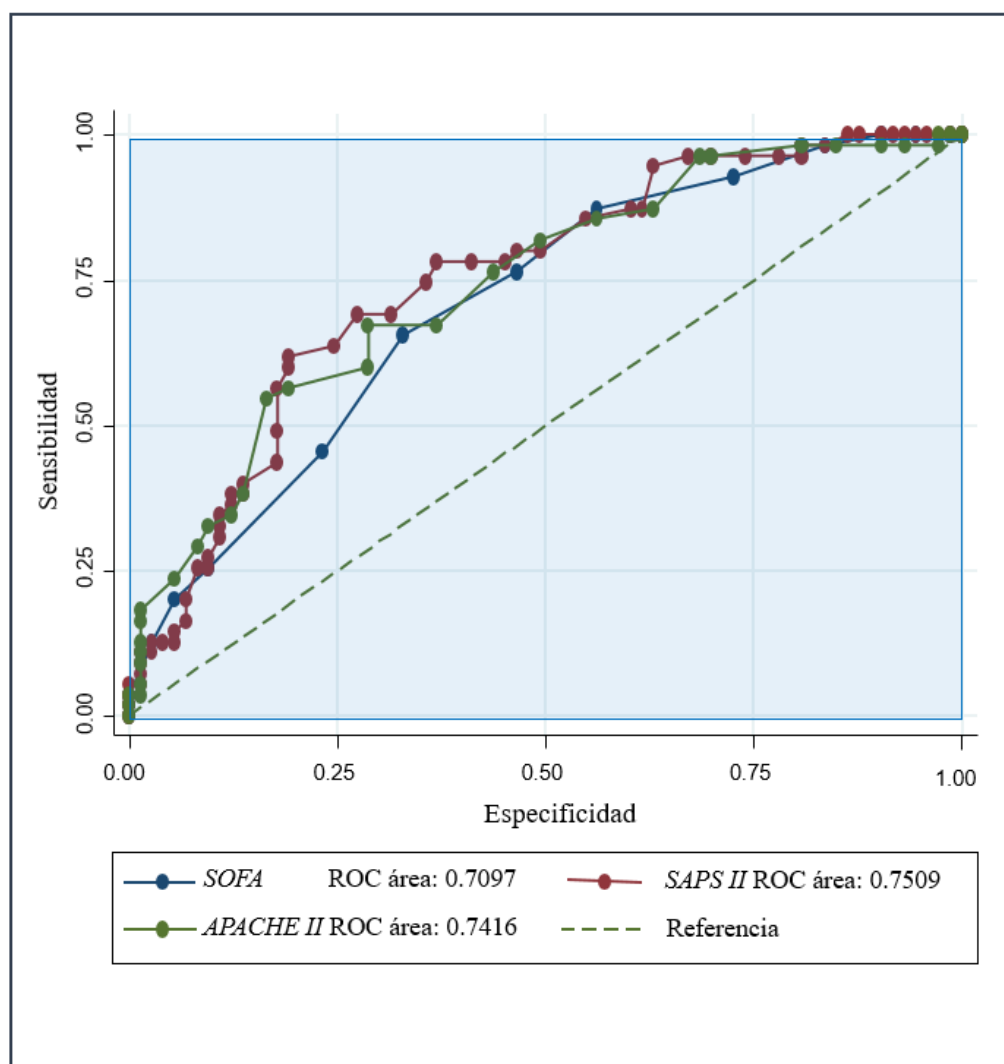
Escala*	Total SC n=130	Supervivientes n= 74	No supervivientes n= 56	OR (IC 95%)	Valor p	(AUC) ROC	Hosmer- Lemeshow valor p
<i>SOFA</i>^a	10 (8-12)	9 (7-11)	11 (10-13)	1.37 (1.17;1.60)	<0.001	0.7114	0.7870
<i>SAPS II</i>^a	40 (31-48)	35 (27-42)	46 (39-59)	1.06 (1.03;1.0)	<0.001	0.7516	0.0783
<i>APACHE II</i>^a	18 (13-22)	15 (11-20)	22 (17-26)	1.15 (1.08;1.23)	<0.001	0.7416	0.5219

SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment score); *SAPS II* (Simplified Acute Physiology Score); *APACHE II* (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score); (AUC) ROC, (Área bajo curva) Característica Operativa del Receptor.

*Mediciones referidas a las primeras 24 horas de ingreso en UCI de referencia, tanto en pacientes locales como en los pacientes trasladados.

a. Mediana y rango intercuartílico.

Figura 11. Comparación (AUC) ROC escalas de gravedad y pronósticas *SOFA*, *SAPS II* y *APACHE II*



APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score); (AUC) ROC, (Área bajo la curva) Característica Operativa del Receptor; *SAPS II* (Simplified Acute Physiology Score); *SOFA* (Sequential-related Organ Failure Assesment score).

Los resultados del análisis multivariable de mortalidad intrahospitalaria están recogidos en la **tabla 11**. Resultaron predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria el SCA como etiología de SC (*odds ratio* [OR] 3.35, intervalo de confianza [IC] del 95% [1.21-9.24], $p=0.02$), el lactato inicial (OR 1.13, IC 95% [1.05-1.22], $p=0.002$), la escala *SAPS II* en las primeras 24 horas (OR 1.06, IC 95% [1.03-1.1], $p=0.001$) y el *VIS* a las 24 horas del ingreso (OR 1.1, IC 95% [1.01-1.2], $p=0.037$).

Tabla 11. Escalas de puntuación de gravedad. Variables estadísticamente significativas en análisis univariable. Análisis multivariable de mortalidad intrahospitalaria

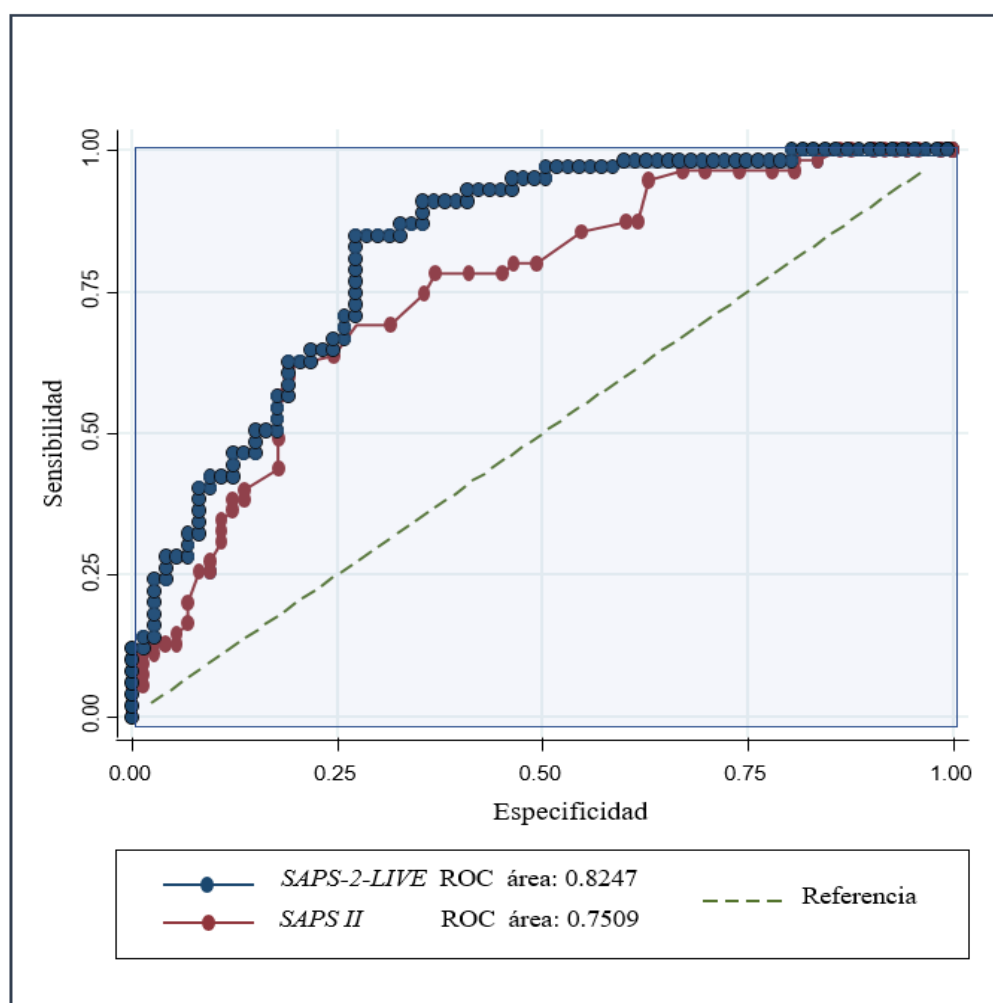
Variable	Análisis Univariante			Análisis Multivariable		
	OR	IC 95%	Valor p	OR	IC 95%	Valor p
Etiología IAM	2.02	0.91-4.46	0.082	3.35	1.21-9.24	0.020
INTERMACS 1	4.56	2.04-10.16	<0.001			
PCR	2.51	1.18-5.36	0.017			
PAM (por cada 10 mmHg)	0.77	0.61-0.97	0.025			
pH (por cada décima)	0.60	0.42-0.85	0.004			
Lactato (por unidad)	1.13	1.06-1.21	<0.001	1.13	1.05-1.22	0.002
Creatinina, mg/dl	1.49	0.93-2.41	0.097			
ALT > 100	3.10	1.48-6.5	0.003			
AST > 150	2.74	1.34-5.6	0.006			
Glucemia (por cada 100 mg/dl)	1.87	1.17-3.0	0.009			
PaO ₂ /FiO ₂ (por cada 100 unidades)	0.69	0.52-0.91	0.010			
<i>APACHE II</i>	1.15	1.08-1.23	<0.001			
<i>SOFA</i>	1.37	1.17-1.6	<0.001			
<i>SAPS II</i> (por cada punto)	1.07	1.04-1.1	<0.001	1.06	1.03-1.1	0.001
<i>VIS</i> 24h (por cada 10 unidades)	1.15	1.06-1.26	0.002	1.10	1.01-1.2	0.037

ALT, alanino aminotransferasa; ; *APACHE II* (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* score); AST, aspartato aminotransferasa; IAM, infarto agudo de miocardio; *INTERMACS*, escala de clasificación de pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada (*The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*); PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); *SOFA* (*Sepsis-related Organ Failure Assessment* score); *VIS*, Índice de Vasoactivos Inotrópicos a las 24 horas de ingreso en UCI.

Con estas variables se desarrolló un indicador específico de mortalidad hospitalaria para el SC, “*SAPS-2-LIVE*”, que completa el score *SAPS II* con la etiología isquémica del SC, el valor de lactato sérico al ingreso en UCI y el *VIS* determinado a las 24 horas de su llegada. La capacidad de discriminación y de calibración demuestra mejoría con respecto a cualquiera de los otros índices estudiados; (*AUC*) ROC de 0.8247 (IC 95% 0.752-0.89)

y valor p en test de Hosmer-Lemeshow de 0.4370) (**Figura 12**). Se obtuvo igualmente una ganancia significativa en los índices de reclasificación neta y de mejora discriminativa al valorar este conjunto de variables con respecto a la de mayor capacidad inicial (*SAPS II*) (**Tabla 12**).

Figura 12. Comparación (AUC) ROC escalas de gravedad y pronósticas *SAPS* y *SAPS-2-LIVE*



(AUC) ROC, (Área bajo la curva) Característica Operativa del Receptor; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); *SAPS-2-LIVE* (*Lactate, Isquemic etiology; Vasoactive inotropic score*).

Tabla 12. Comparación modelos. Valor adicional del *SAPS-2-LIVE* sobre *SAPS II* en la estimación de mortalidad hospitalaria en el SC

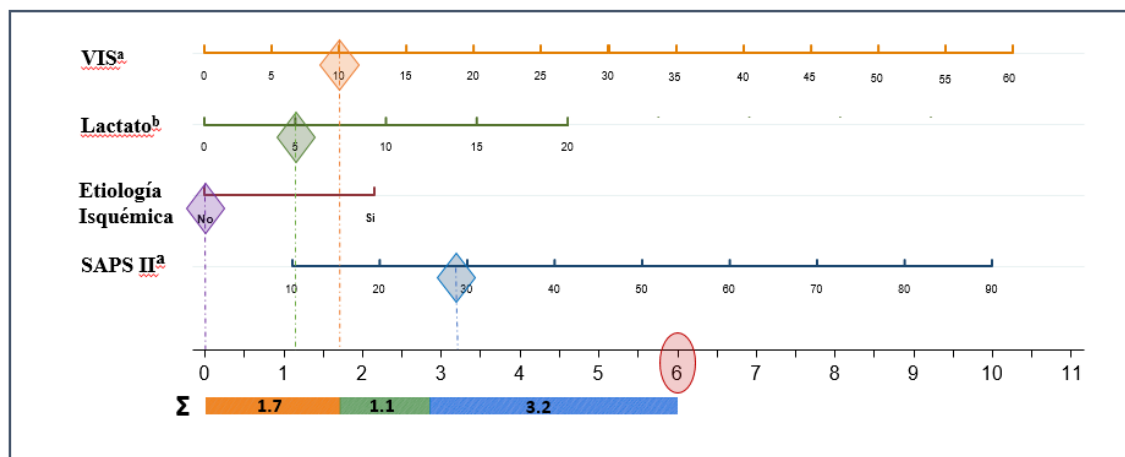
Escala*	(AUC) ROC	Valor p	AIC	BIC	P valor H-L	IDI	NRI
<i>SAPS II</i>	0.7382 (0.649-0.827)		156	162	0.0783		
<i>SAPS-2-LIVE</i>	0.8247 (0.752-0.897)	0.0161	131	145	0.4370	0.156 (p<0.001)	0.553 (p<0.001)

*Mediciones referidas a las primeras 24 horas de ingreso en UCI de referencia, tanto en pacientes locales como en los pacientes trasladados.

AIC, Criterio de Información de Akaike; *(AUC) ROC*, (Área bajo curva) Característica Operativa del Receptor; *BIC*, Criterio Bayesiano de Información; H-L, *Hosmer-Lemeshow*; *IDI*, Índice de Mejoría de la Discriminación; *NRI*, Índice de Mejoría de la Reclassificación; *SAPS II* (Simplified Acute Physiology Score).

Por último, la probabilidad global de mortalidad hospitalaria en el SC se puede estimar en función de un nomograma, construido en base a este índice ampliado, sobre un rango de calificación de 3 a 21 puntos.

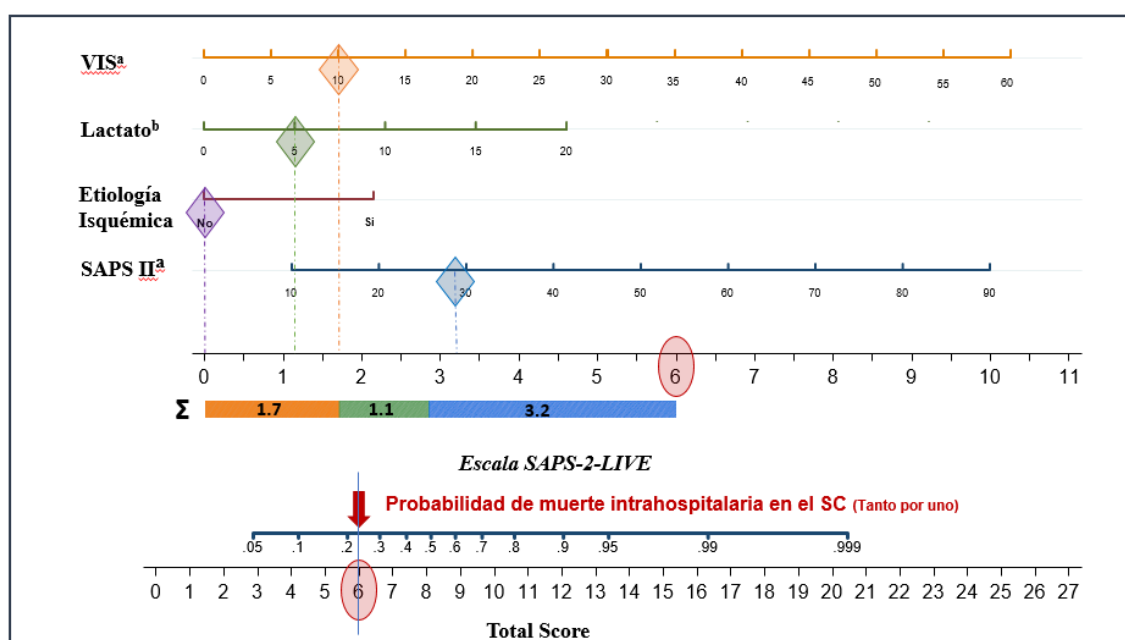
De forma práctica y a modo ilustrativo, la determinación de la puntuación individual de un paciente ingresado en UCI en situación de SC de etiología no isquémica, que presenta durante las primeras 24 horas de ingreso un *VIS* de 10, un lactato sérico de 5 mmol/l y un *SAPS II* de 28, corresponde a 6 puntos en la escala *SAPS-2-LIVE*, resultado de la suma del valor de cada una de las variables según su peso en la escala: $VIS = 1.7 + \text{Lactato} = 1.1 + \text{Etiología isquémica} = 0 + SAPS II = 3.2$ (**figura 13**).

Figura 13. Nomograma *SAPS-2-LIVE*: determinación puntuación total individual

a. Valor calculado a las 24 horas de ingreso en UCI

b. Valor registrado al ingreso en UCI

De esta puntuación, se deriva la estimación de probabilidad de muerte intrahospitalaria, que en nuestro caso práctico se estima en un 24% (**Figura 14**).

Figura 14. Nomograma *SAPS-2-LIVE*: estimación de la probabilidad de muerte intrahospitalaria en el SC

a. Valor calculado a las 24 horas de ingreso en UCI

b. Valor registrado al ingreso en UCI

SC, shock cardiogénico; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); *SAPS-2-LIVE* (*Lactate, Isquemic etiology; Vasoactive inotropic score*); *VIS*, Índice de Vasoactivos Inotrópicos.

5.9 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA

Los resultados más representativos del subgrupo de SCPC están recogidos en la **tabla 13**.

Se atendieron a 32 pacientes, 26 locales y 6 referidos de otros centros. La edad media de los pacientes fue 59 ± 17 años, un 66% fueron varones.

El tipo de intervención quirúrgica fue en su mayoría de cirugía de reparación o recambio valvular (50%) y cirugía valvular asociada a cirugía de revascularización miocárdica en un 38% de los pacientes. La cirugía de revascularización coronaria asilada fue origen de un 6 % de los SCPC.

En 31 de los 32 pacientes (97%) se empleó un dispositivo de SCMT, en 24 (75%) el dispositivo elegido fue el ECMO, con canulación en posición central en 20 pacientes (un 83% de los ECMOs empleados). Los dispositivos centrífugos tipo Centrimag Levitronix® se emplearon en el 19 % de los pacientes y en 1 (3%) fue asistido mediante un dispositivo Impella CP®. El BCIA fue utilizado en 24 de los casos (75%), implantándose en su mayoría 22 (92%) con anterioridad y como paso previo al dispositivo de SCMT. En 1 paciente (3%) fue el único dispositivo empleado y como descarga del ventrículo izquierdo en ECMO VA periférico en otro paciente. En el 87% de los casos se implantó en el mismo día de la cirugía, y en el 75% de los casos antes de los 120 minutos del término de la intervención. En dos pacientes fue necesario cambiar la estrategia de soporte mecánico a dispositivos centrales (ECMO y Centrimag Levitronix®) por una inadecuada capacidad de soporte cardiorrespiratorio inicial.

Durante el ingreso en UCI se observa la necesidad de empleo concomitante de tratamiento inotrópico, con un *VIS* elevado durante las primeras 24 horas de ingreso que tiende a disminuir en las 24 horas siguientes. Destaca de igual modo el aumento de los biomarcadores de hipoperfusión tisular (lactato), sepsis (procalcitonina) y signos

afectación sistémica expresados en las EPG de ingreso en UCI calculadas en las primeras 24 horas de ingreso. La mediana de tiempo de soporte mecánico circulatorio fue de 6 (5; 14) días y la estancia en UCI de 18 (11; 31) días.

Se logró la desconexión del SCMT en 24 pacientes (77%). En 19 (61%), por mejoría de la función miocárdica y 5 (16%) a través de un trasplante cardíaco.

Como factores asociados a mortalidad hospitalaria encontramos: la historia de Diabetes Mellitus o ictus previo a la cirugía, los valores de lactato y glucemia capilar al ingreso en UCI, el valor de lactato, creatinina y *SAPS II* a las 24 horas del postoperatorio, los valores pico de lactato, creatinina y procalcitonina durante todo el ingreso en UCI, así como el desarrollo de algún evento neurológico agudo en el postoperatorio.

La supervivencia al alta hospitalaria fue de 20 pacientes, un 63% de los SCPC atendidos.

Tabla 13. Características demográficas, manejo clínico, complicaciones, evolución y destino SCPC

Variable	SCPC Global N=32	Grupo A Supervivientes SCPC ^a n=20	Grupo B No superviviente SCPC ^a n= 12	Valor p
Demográficos				
Edad, años	59 ± 17	55 ± 18	65 ± 12	0.118
Género, n (% varones)	21 (66)	13 (65)	8 (67)	0.923
IMC, kg/m ²	28 ± 8	28 ± 9	29 ± 4	0.103
Antecedentes				
HTA	17 (53)	10 (50)	7 (58)	0.647
DM	7 (22)	1 (5)	6 (50)	0.003
Ictus previo	6 (19)	1 (5)	5 (42)	0.010
Procedencia propio hospital	26 (81)	15 (75)	11 (92)	0.242
Cirugía urgente	6 (19)	4 (20)	2 (17)	0.815
Tipo de cirugía				0.088
CRC	2 (6)	0 (0)	2 (17)	
Cirugía valvular	16 (50)	9 (45)	7 (58)	
CRC + Cirugía valvular	12 (38)	10 (50)	2 (17)	
CRC + Otros	1 (3)	1 (5)	0 (0)	

Otras	1 (3)	0 (0)	1 (8)	
Variables clínicas				
Tiempo CEC, min	190 (165; 268)	197 (173; 272)	175 (157; 268)	0.408
PAM ^b , mmHg	70 (58; 82)	71 (58; 82)	68 (58; 81)	0.533
FC ^b , lpm	95 (85; 105)	93 (82; 100)	98 (90; 103)	0.266
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165; 323)	266 (229; 321)	198 (165; 323)	0.311
VIS [§] 24 horas ^c	34 (12.; 3)	32.2 (7.7; 52.5)	33.9 (25;89.9)	0.454
VIS [§] 48 horas ^d	12 (4; 43)	9.6 (2.4;33.8)	30 (9;55)	0.220
SOFA 24 horas ^c	11 (10; 12)	10 (9; 11)	11 (11; 12)	0.08
SAPS II 24 horas ^c	41 (32; 45)	36 (30; 41)	46 (41-54)	0.003
APACHE II 24 horas ^c	18 (15-24)	18 (14-22)	20 (17; 25)	0.182
Datos Laboratorio				
Lactato ^b , mmol/L	11 (5-16)	7 (4-14)	14 (11-20)	0.010
Lactato 24 horas ^c , mmol/L	2.5 (1.4; 4.5)	1.7 (1.15; 2.9)	5.2 (2.7; 9.8)	0.022
Lactato pico ^d mmol/l	11.3 (5.3; 17.6)	5.6 (3.9; 14.4)	16.1 (12.1; 20)	0.005
Creatinina 24 horas ^c , mmol/L	1.4 (1.1; 2.13)	1.2 (0.8; 1.7)	2.1 (1.1-2.1)	0.024
Glucemia ^b , mg/dl	232 (172-274)	199 (159-255)	260 (232-294)	0.047
Bilirrubina total, mg/dl	1 (0.7; 1.6)	1 (0.7; 1.9)	1 (0.8; 1.4)	0.799
Bilirrubina pico ^d , mg/dl	1.9 (1.4; 3.2)	2 (1.5; 4)	1.7 (1.3; 3.2)	0.838
ALT ^b , mg/dl	37 (20; 318)	34 (19; 190)	147 (20-1957)	0.302
AST ^b , mg/dl	104 (65; 325)	104 (65; 331)	104 (65-240)	0.901
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165; 323)	266 (229; 321)	198 (165; 323)	0.311
Leucocitos ^b , ×10 ⁹ /L	13.7 (9.4; 18.4)	13.9 (10; 17)	12 (9; 20)	0.800
Hemoglobina ^b , g/dl	9.2 (8.4-10.4)	9.1 (8.4-10.5)	9.5 (8.4-10.1)	0.922
Manejo Clínico				
Empleo de BCIA	24 (75)	16 (80)	8 (67)	0.399
Empleo SCMT	31 (97)	19 (95)	12 (100)	0.431
Implante en la propia cirugía ^f	21 (68)	12(63)	9 (75)	0.492
Dispositivo SCMT^f				0.621
ECMO VA	24 (75)	15 (75)	9 (75)	
Centrimag Levitronix [®]	6 (19)	4 (20)	2 (17)	
Impella CP [®]	1 (3)	0 (0)	1 (8)	
Tiempo de soporte, días ^f	6 (5; 14)	9 (5;14)	6 (2;14)	0.501
Complicaciones SCMT^f				
>1 Complicación ^g	23 (74)	14 (70)	9 (75)	0.935
Eventos neurológicos				0.048
ACVA isquémico	2 (6)	0	2 (17)	
ACVA hemorrágico	1 (3)	0	1 (8)	
Encefalopatía	4 (13)	1 (5)	3 (25)	
Otros	1 (3)	1 (5)	0	
Traqueostomía	10 (31)	8 (40)	2 (17)	0.134
Empleo de TRS	14 (44)	6 (30)	8 (67)	0.043
Tiempo ingreso UCI, días	18 (11; 31)	27 (15; 40)	10 (2; 18)	0.009
Tiempo ingreso hospitalario, días	30 (14; 51)	45 (29; 64)	10 (2-18)	<0.001
Causas de muerte hospitalaria				

Disfunción multiorgánica	9 (28)	-	9 (75)	
ACVA	2 (6)	-	2 (17)	
Sangrado	1 (3)	-	1 (8)	
Destino del paciente				
Exitus con dispositivo	7 (22)	0 (0)	7 (58)	
Destete dispositivo	20 (62)	15 (75)	5 (42)	
Trasplante	5 (16)	5 (25)	0 (0)	

Las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, si no siguen la distribución normal. Las variables categóricas, se presentan como frecuencia y porcentaje

a Referidos al alta hospitalaria.

b Referido al valor recogido al ingreso en UCI.

c Peor valor registrado en primeras 24 horas de ingreso UCI.

d Valor mayor (pico) durante todo el ingreso en UCI.

e Valor recogido a las 48 h de ingreso en UCI.

f Sólo en pacientes donde se emplearon SCMT.

g mayor a 1 complicación (sangrado, reintervención, disfunción del dispositivo, infección/sepsis)

§ *VIS*. Calculado como: “dosis de dopamina (mcg/kg/min) + dosis de dobutamina (mcg/kg/min) + 100 x dosis de adrenalina (mcg/kg/min) + 10 x dosis de milrinona (mcg/kg/min) + 10.000 x dosis de vasopresina (unidad/kg/min) + 100 x dosis de noradrenalina (mcg/ kg/min)” (148,149).

ACVA, accidente cerebrovascular agudo; ALT, alanino aminotransferasa; *APACHE II* (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score*); AST, aspartato aminotransferasa; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; CEC, circulación extracorpórea; CRC, cirugía de revascularización miocárdica; DM, Diabetes Mellitus; EAP, edema agudo de pulmón; ECMO, oxigenador de membrana extracorpóreo; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC, frecuencia cardíaca; FiO₂, fracción inspirada de oxígeno; IMC, Índice de Masa Corporal; IRC, insuficiencia renal crónica; LVAD, dispositivo de asistencia ventricular de larga duración o destino; PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; PaO₂, presión arterial Oxígeno; SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score*); SCMT, soporte mecánico circulatorio temporal; SCPC, shock cardiogénico postcardiotomía; SOFA (*Sepsis-related Organ Failure Assesment score*); TRS, técnicas de reemplazo renal; VA, venoarterial; *VIS*, Índice de Vasoactivos Inotrópicos; VMI, ventilación mecánica invasiva.

En comparación con las otras formas de SC en nuestra serie (**tabla 14**) en el SCPC se observan diferencias estadísticamente significativas en la edad, índice de masa corporal, niveles de lactato y glucemia capilar, al ingreso y durante la estancia en UCI que son, todos ellos, mayores en la cohorte de SCPC. También el SCPC asocia un empleo significativamente mayor de dispositivos de SCMT (97 Vs 75%), especialmente el ECMO Venoarterial, así como un tiempo de respuesta menor en su implantación. La

posibilidad de destete del dispositivo por recuperación de la función miocárdica es significativamente mayor en el grupo del SCPC.

Tabla 14. Comparación Otras formas de SC y SCPC

Variable	SC ^{* a} n=98 (75)	SCPC ^a n=32 (25)	Valor p
Demográficos			
Edad, años	49 ± 14	59 ± 17	0.002
Género, n (% varones)	73 (74)	21 (66)	0.331
IMC, kg/m ²	26 ± 6	28 ± 8	0.046
Antecedentes			
HTA	28 (29)	17 (53)	0.011
DM	18 (19)	7 (22)	0.680
Ictus previo	7 (7)	6 (19)	0.057
Cirugía urgente	10 (100)	6 (19)	<0.001
Variables clínicas			
PAM ^b , mmHg	73 (62; 80)	70 (58; 82)	0.781
FC ^b , lpm	99 (87; 115)	95 (85; 105)	0.266
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	251 (106; 348)	247 (165; 323)	0.763
VIS [§] 24 horas ^c	22.4 (8; 54.29)	34 (12.; 3)	0.405
VIS [§] 48 horas ^d	17.6 (3.9; 49)	12 (4; 43)	0.919
SOFA 24 horas ^c	11 (8; 13)	11 (10; 12)	0.007
SAPS II 24 horas ^c	40 (31; 52)	41 (32; 45)	0.966
APACHE II 24 horas ^c	18 (14-22)	18 (15-24)	0.888
Datos Laboratorio			
Lactato ^b , mmol/L	2.6 (1.6; 6.1)	11 (5-16)	<0.001
Lactato 24 horas ^c , mmol/L	1.7 (1; 2.6)	2.5 (1.4; 4.5)	0.188
Lactato pico ^d mmol/l	3.7 (2.1; 8.8)	11. (5.3; 17.6)	0.001
Creatinina 24 horas ^c , mmol/L	1.2 (0.9; 1.9)	1.4 (1.1; 2.13)	0.167
Glucemia ^b , mg/dl	145 (114; 198)	232 (172-274)	0.001
Bilirrubina total, mg/dl	1.2 (0.7; 2.2)	1 (0.7; 1.6)	0.618
Bilirrubina pico ^d , mg/dl	1.9 (1.1; 3.6)	1.9 (1.4; 3.2)	0.575
ALT ^b , mg/dl	89 (30; 330)	37 (20; 318)	0.605
AST ^b , mg/dl	158 (46; 680)	104 (65; 325)	0.323
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	251 (106; 348)	247 (165; 323)	0.763
Leucocitos ^b , ×10 ⁹ /L	11.5 (8.2; 18)	13.7 (9.4; 18.4)	0.418
Hemoglobina ^b , g/dl	11.5 (9.7; 13.8)	9.2 (8.4-10.4)	<0.001
Manejo Clínico			
Empleo de BCIA	54 (55)	24 (75)	0.046
Empleo SCMT	74 (75)	31 (97)	0.008
Dispositivo SCMT^f			0.621
ECMO VA	35 (36)	24 (75)	
Centrimag Levitronix [®]	24 (25)	6 (19)	
Impella CP [®]	13 (13)	1 (3)	

Tiempo de soporte, días ^f	8 (4; 17)	6 (5; 14)	0.247
Complicaciones SCMT^f			
>1 Complicación ^g	53 (54)	23 (74)	0.076
Traqueostomía	22 (27)	10 (31)	0.187
Empleo de TRS	43 (44)	14 (44)	0.954
Tiempo ingreso UCI, días	18 (10, 34)	18 (11; 31)	0.362
Tiempo ingreso hospitalario, días	31 (15; 55)	30 (14; 51)	0.494
Causas de muerte hospitalaria			
Disfunción multiorgánica	28 (29)	9 (28)	
ACVA	13 (13)	0 (0)	
Sangrado	2 (2)	0 (0)	
Destino del paciente			
Recuperación	15 (47)	15 (47)	
Exitus	12 (37)	12 (37)	
Trasplante	5 (16)	5 (16)	
LVAD	3 (3)	0 (0)	

las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, si no siguen la distribución normal. Las variables categóricas, se presentan como frecuencia y porcentaje

*Otras formas de SC.

a Referidos al alta hospitalaria.

b Referido al valor recogido al ingreso en UCI.

c Peor valor registrado en primeras 24 horas de ingreso UCI.

d Valor mayor (pico) durante todo el ingreso en UCI.

e Valor recogido a las 48 h de ingreso en UCI.

f Sólo en pacientes donde se emplearon SCMT.

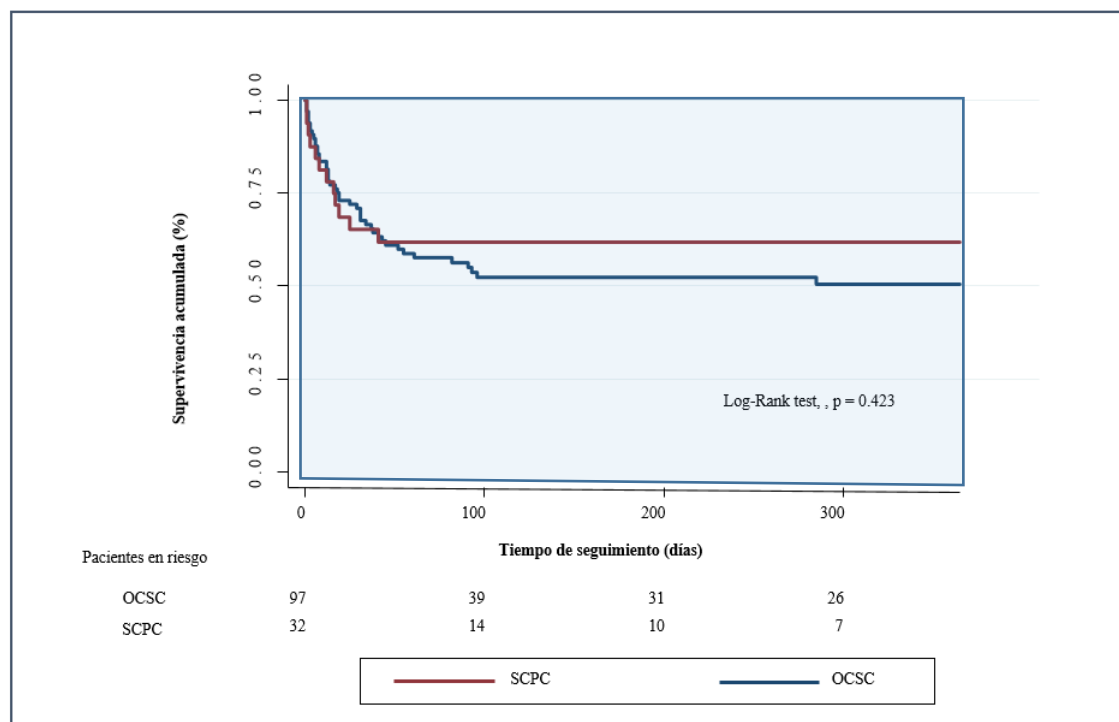
g mayor a 1 complicación (sangrado, reintervención, disfunción del dispositivo, infección/sepsis).

§VIS. Calculado como: “dosis de dopamina (mcg/kg/min) + dosis de dobutamina (mcg/kg/min) + 100 x dosis de adrenalina (mcg/kg/min) + 10 dosis de milrinona (mcg/kg/min) + 10.000 x dosis de vasopresina (unidad/kg/min) + 100 x dosis de noradrenalina (mcg/ kg/min)” (148,149).

ACVA, accidente cerebrovascular agudo; ALT, alanino aminotransferasa; *APACHE II* (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II score*); AST, aspartato aminotransferasa; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; CEC, circulación extracorpórea; CRC, cirugía de revascularización miocárdica; DM, Diabetes Mellitus; EAP, edema agudo de pulmón; ECMO, oxigenador de membrana extracorpóreo; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC, frecuencia cardíaca; FiO₂, fracción inspirada de oxígeno; IMC, Índice de Masa Corporal; IRC, insuficiencia renal crónica; LVAD, dispositivo de asistencia ventricular de larga duración o destino; PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; PaO₂, presión arterial Oxígeno; *SAPS II* (*Simplified Acute Physiology Score*); SCMT, soporte mecánico circulatorio temporal; SCPC, shock cardiogénico postcardiotomía; *SOFA* (*Sepsis-related Organ Failure Assesment score*); TRS, técnicas de reemplazo renal; VA, venoarterial; *VIS*, Índice de Vasoactivos Inotrópicos; VMI, ventilación mecánica invasiva.

La supervivencia al año de los pacientes en SCPC no fue diferente de la supervivencia observada en el resto de la serie de SC (**Figura 15**). No observamos muertes durante el primer año una vez lograda el alta hospitalaria.

Figura 15. Análisis de Kaplan-Meier de las estimaciones de la supervivencia a 1 año. Diferencias entre el SCPC y otras causas de SC en nuestra serie



OCSC: otras causas de *shock* cardiogénico; SCPC: *shock* cardiogénico postcardiotomía.

6 DISCUSIÓN

Esta tesis muestra los resultados de un programa de atención a pacientes en SC tras la instauración y puesta en funcionamiento de una USC multidisciplinar y su organización en red con los hospitales del área territorial en el año 2014. Una de sus características diferenciales es la amplia utilización de dispositivos de SCM.

A pesar de los avances recientes en el conocimiento clínico y fisiopatológico, así como en el manejo y posibilidades terapéuticas, el SC continúa asociando una importante mortalidad que aparentemente no parece cristalizar en una mejora significativa de la supervivencia (1,54).

Las estrategias terapéuticas contemporáneas basadas en el empleo de dispositivos de SCMT, como medidas de mantenimiento de la función cardiorrespiratoria y sustento de la función de los principales de órganos vitales en las formas de SC grave o refractario (estadios D-E de la *SCAI* o *INTERMARCS* 1 y 2) (3,81), son complejas y comportan dificultades técnicas, clínicas, organizativas y estructurales que no han podido demostrar hasta la fecha una clara mejoría pronóstica.

A pesar de estos obstáculos, la posibilidad de una recuperación a medio y largo plazo excelente, una vez superado el proceso de gravedad inicial, determina la necesidad de seguir estudiando y analizando los cauces de atención al SC.

6.1 UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE ATENCIÓN AL PACIENTE EN SHOCK CARDIOGÉNICO

De esta manera, en los últimos años, ha crecido significativamente el interés por mejorar la atención de los pacientes en SC. Además del aumento en el uso de dispositivos de SCM (12,169), gran parte de los esfuerzos se centran en aspectos organizativos, con la creación

de equipos multidisciplinarios experimentados y redes hospitalarias en cada territorio con derivación de pacientes a hospitales de referencia (64,66,152). Estas redes deberían permitir: 1) dar la mejor y más homogénea atención a todos los pacientes de un determinado territorio, 2) centralizar la actividad, aumentar la experiencia de los equipos, y con ello, mejorar los resultados en esta entidad y 3) ser la base asistencial que permita generar evidencia científica de la que se carece hoy día en este campo. La serie que se presenta en esta tesis es, en nuestro conocimiento, la primera publicada en nuestro país con este modelo de organización y posee características que la hacen única respecto a otras publicadas en la literatura.

En primer lugar, se muestran los resultados de una estrategia basada en criterios de selección definidos a priori, a diferencia de otras series que se han construido desde el empleo de dispositivos de SCM, su etiología o el perfil de gravedad del paciente. Aunque esto puede condicionar una mayor heterogeneidad de la población estudiada, consideramos que tiene la virtud de mostrar la actividad y las posibilidades en la “vida real” de un programa de estas características sin excepciones (170–172).

Durante el periodo estudiado se atendió una media de 2-3 casos al mes y los resultados se han mantenido estables, posiblemente fruto del proceso de aprendizaje y entrenamiento del equipo en los años previos a la puesta en marcha del programa. Pese a la dificultad para comparar las distintas series de SC publicadas, la supervivencia al alta hospitalaria comunicada en nuestro trabajo concuerda con las de otros grupos con programas similares (152,170,171) (**tabla 15**).

Tabla 15. Comparación de las características y resultados de nuestro programa de atención a pacientes en SC respecto a otros publicados

	Pitié-Salpêtrière 2013(170)	Columbia 2013 (171)	Utah 2019 (152)	Puerta de Hierro 2019
Periodo estudio	2005-2009	2007-2012	2015-2018	2014-2019
N	87	90	123	130
Edad, años	46±15	53±14	57±1	52±15
Varones, %	68	71	78	72
Etiología SC, %	IAM (46), ICAD (16), Miocarditis (16), Otros (22)	IAM (49), ICAD (27), Miocarditis (8), Otros (17)	IAM (61), no IAM (39)	ICAD (29), IAM (26), postcardiotomía (25), Miocarditis (5), Otros (15)
PAM, mmHg	57±34	-	74±2	72 (62-80)
PCR	41 (15 durante implante SCM)	23 (todos durante implante SCM)	47	32
Lactato, mmol/L	9±7	-	5.4±0.5	3.6 (1.7-9.5)
Uso SCM, %	100 (todos ECMO-VA)	100	70	81
Destino, %	Recuperación (79), TC (8), AVMLD (13)	Recuperación (33), TC (19), AVMLD (48)	Recuperación (74), AVMLD (26)	Recuperación (54), TC (42), AVMLD (4)
Supervivencia al alta, %	37	49	61	57

SC, shock cardiogénico; PAM, presión arterial media; PCR, parada cardiorrespiratoria; SCM, soporte circulatorio mecánico; IAM, infarto agudo de miocardio; ICAD, insuficiencia cardíaca aguda descompensada; ECMO-VA, membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial; TC, trasplante cardíaco; AVMLD, asistencia ventricular mecánica de larga duración.

Aunque pudiera parecer que no se ha avanzado en la mejora del pronóstico en las últimas décadas, por el hecho de seguir presentando mortalidades alrededor del 50%, creemos que las características de los pacientes atendidos en este y otros programas similares, con un 32% de parada cardiorrespiratoria previa, un 62% en clasificación *INTERMACS* 1, un 88% con uso de ventilación mecánica invasiva, la necesidad de empleo de dispositivos de SCM en un 81% y signos de hipoperfusión tisular y afectación multiorgánica en todos

los casos, reflejan que se está dando un tratamiento eficaz a una población cada vez más enferma (población que, en el pasado, no hubiera podido tener opciones de tratamiento).

En segundo lugar, y relacionado con lo anterior, en esta serie se ha incluido todo el espectro de etiologías de SC sin exclusión. A pesar de que la fisiopatología y contexto clínico de los pacientes son distintos, existe un denominador común; la hipoperfusión tisular y la progresión a fallo multiorgánico (19) y un mismo espectro terapéutico: el tratamiento urgente que incluye la revascularización miocárdica efectiva en el SCA, los agentes vasoactivos y los dispositivos de SCM, todos ellos encaminados a reinstaurar un gasto cardíaco efectivo que prevenga o revierta precozmente la instauración del fracaso multiorgánico (173).

En nuestra serie, el 74% de los pacientes incluidos tuvo un SC no secundario a un IAM. Estos datos de actividad referidos a la etiología del SC, con un porcentaje de SC tras IAM inferior a un tercio del total de pacientes, son concordantes con los publicados recientemente en un registro multicéntrico estadounidense, donde se destaca el cambio de perfil de paciente en SC que es atendido hoy día en las UCI (27) . El SC tras un IAM ha dejado espacio a otras causas de SC como es la ICAD, las miocarditis o la tormenta arrítmica, formas que apenas antes han podido ser atendidas por esta vía.

En tercer lugar, en esta serie, el trasplante cardíaco en código urgente fue el destino del 42% de los pacientes que sobrevivieron a la fase aguda del SC por no presentar signos de recuperación miocárdica. Este elevado empleo del trasplante cardíaco en pacientes en SC solo es posible en países con una alta tasa de donación y con disponibilidad de órganos con tiempos de espera relativamente cortos, como sucede en España (174). Aunque los resultados del trasplante cardíaco en este tipo de pacientes pueden ser inferiores a los obtenidos en el trasplante electivo -y esto ha sido objeto de estudio y controversia (43,175)-, en centros con experiencia y con una adecuada selección de los receptores tras

la resolución del FMO, se pueden obtener resultados de supervivencia >90% al alta hospitalaria.

6.2 ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

Respecto al análisis de los predictores de mortalidad, y el estudio de las EPG empleadas para la estimación pronóstica del paciente críticamente enfermo, esta tesis valida de manera específica la utilidad de las escalas de isogravedad clásicas de ingreso en UCI y desarrolla un modelo adicional que ha mostrado un comportamiento excelente de predicción de mortalidad en nuestra cohorte de amplio espectro etiológico.

Los tres modelos pronósticos estudiados (*SOFA*, *SAPS II* y *APACHE II*) han cumplido con criterios y estándares de discriminación y calibración adecuadas, lo que sugiere que el paciente en SC comparte rasgos pronósticos con el resto de pacientes tratados en las Unidades de Cuidados Intensivos generales, siendo su especificidad predictiva en nuestra población a estudio satisfactoria. Podemos preguntarnos, sin embargo, si es posible mejorar estas herramientas pronósticas específicamente en el paciente en SC.

Algunos autores han abordado el rendimiento de estos modelos de predicción en el subgrupo SC post IAM al encontrar entre los supervivientes, como en nuestra serie, valores más bajos en el *APACHE II*, *APACHE III*, *SAPS II* y *SOFA* iniciales, proponiendo su validez para predecir la mortalidad en el SC post IAM (19,173).

Otros, por el contrario, abogan por intentar desarrollar un modelo pronóstico propio de esta entidad. Se han descrito así escalas más específicas del SC: el *CardShock* risk score (19) y el *IABP-SHOCK II* risk score (141) -subestudios del *IABP-Shock II* (142)- Que

desarrollan, a partir de distintas variables clínicas, modelos pronósticos que permiten clasificar al SC tanto isquémico como no isquémico en riesgo bajo, intermedio o alto. Su capacidad de discriminación es alta con *(AUC)* ROC 0.85 y 0.79 respectivamente. Sin embargo, en esta cohorte de pacientes no se describen las opciones terapéuticas con dispositivos de SCM tal y como las entendemos en la actualidad. Más recientemente, se publicó la *ORBI* Risk Score (143), pero esta cohorte sólo hace referencia al SC post-IAM (143). Por último, existen dos escalas que relacionadas con el dispositivo de SCM empleado en el tratamiento del SC (17): las escalas *SAVE* y *SAVE* modificada derivada del registro *ELSO*, con *(AUC)* ROC 0.68 y 0.84, que determinan la supervivencia relacionada con el empleo de ECMO-VA en el SC, no haciendo referencia a otros dispositivos de SCM (144,145) y el *ENCOURAGE risk score* que considera el riesgo de los pacientes en SC post IAM rescatados con ECMO, siendo su *(AUC)* ROC es de 0.84 (146).

Por tanto, ninguno de los modelos diseñados hasta la fecha cumple con todos los criterios de adecuación y muestran limitaciones. En este estudio hemos observado que en las formas graves de SC -independientemente de su etiología- existen otras variables capaces de mejorar el valor predictivo de las escalas de puntuación habitualmente empleadas en UCI. De esta forma hemos determinado en nuestra serie 4 potentes predictores independientes de mortalidad hospitalaria: el SCA como etiología del SC y los valores de *SAPS II*, lactato y *VIS* calculados en las primeras 24 horas de ingreso.

Estos hallazgos muestran coherencia con la evidencia conocida hasta la fecha:

- El SCA como etiología del SC se ha relacionado con peor pronóstico en estudios que, como el nuestro, contemplan distintas causas de SC. Nuestros hallazgos refrendan así, la patología isquémica como riesgo de aumento de mortalidad independiente (19,28). En

este sentido se han sugerido algunos factores fisiopatológicos del SCA, en relación con la liberación de mediadores inflamatorios específicos, que podrían justificar este extremo (45,46).

-El aumento del valor de lactato sanguíneo es un factor pronóstico bien conocido en la enfermedad crítica. Se deriva de una mayor producción de lactato en estados de hipoperfusión o una disminución del aclaramiento de lactato que también puede ser secundaria a una disfunción hepática. Su correlación con el pronóstico del SC también está establecido en la literatura (19,142).

-La puntuación *SAPS II*, ha sido desde su descripción, uno de los indicadores pronósticos de mayor impacto y uso cotidiano en las Unidades de Cuidados Intensivos de todo el mundo. A su vez es la que mejor (*AUC*) *ROC* demostró en nuestra serie, por delante del *SOFA* y el *APACHE II*. El score considera 12 variables fisiológicas, entre ellas la edad, la frecuencia cardíaca, el *GSC*, la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, parámetros bioquímicos junto la existencia de trastornos crónicos asociados y el motivo de admisión en la UCI. Esta escala ya había mostrado su capacidad predictiva de mortalidad en pacientes en SC (13,176).

-Por último se ha descrito la asociación entre el número de fármacos inotrópicos y vasoactivos empleados para mantener unas mínimas condiciones hemodinámicas y el pronóstico del paciente en SC (177). Más recientemente, como también hemos observado en este estudio, se ha estudiado la relación entre un *VIS* elevado en las primeras 48 horas de ingreso en UCI y la mortalidad del SC (148), lo que estaría relacionado con la gravedad inicial del SC y la posibilidad de eventos adversos y riesgos asociados a su utilización, especialmente a dosis altas (82). Este hecho hace razonable plantear en la actualidad otras estrategias no farmacológicas (73,178), así como profundizar en las estrategias y

procedimientos de actuación basados en la rapidez de instauración del soporte circulatorio o la descarga miocárdica efectiva (118,119).

Un modelo predictivo que asocie estas variables, *-SAPS II*, concentración de lactato en sangre y *VIS* – al que hemos llamado *SAPS-2-LIVE*, contaría con una significación global de $p=0,0001$ y un área bajo la curva ROC de 0.825, lo que supondría una excelente capacidad de discriminación de la mortalidad en esta cohorte de pacientes.

El análisis de los índices de reclasificación (*AIC*, *BIC*) y mejora discriminativa (*IDI*, *NRI*) muestra una mejora en la detección de la mortalidad de los sujetos y cuantifican que el nuevo modelo es mejor para predecir los verdaderos eventos de mortalidad, por lo que insinúa que este nuevo modelo aporta ventajas claras con respecto al *SAPS II* aislado.

Es importante, por último, recordar el papel real de los indicadores pronósticos en la práctica clínica. Estos reflejan la evolución esperada de un grupo de pacientes y no están diseñados ni para decidir criterios de ingreso ni conductas diagnósticas o terapéuticas de acuerdo con la puntuación obtenida en un paciente individual. En este sentido, aunque pueden ser de ayuda para intentar abordar el problemas de la futilidad terapéutica (162), no tienen por objeto ejercer un “efecto directo” donde en base a una puntuación determinada se puedan, iniciar, denegar o suspender procedimientos diagnósticos o terapéuticos. El proceso de deliberación y toma de decisiones médicas es mucho más rico y complejo que el resultado numérico de un sistema estadístico y “*no debería nunca liberar al médico de su deber de tener en cuenta al paciente en conjunto para sus decisiones*”(120). La estratificación del riesgo supone tan solo una pequeña pieza del complejo mecanismo necesario para la adecuada atención del paciente en SC.

Debemos destacar también que todos estos sistemas no están exentos de críticas y limitaciones: la dificultad para completar las variables implicadas, que pueden incluso

estar artefactadas por las circunstancias del ingreso, o la progresiva complejidad de algunos de estas escalas, hacen que en la práctica pueda ser difícil su realización sistemática y favorezca una notable pérdida de datos. De igual modo, la mayor parte de estos marcadores, hacen referencia al estado clínico de los pacientes en las primeras horas de ingreso y no reflejan las circunstancias, complicaciones y factores propios de la evolución, así como la efectividad o futilidad de los tratamientos realizados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

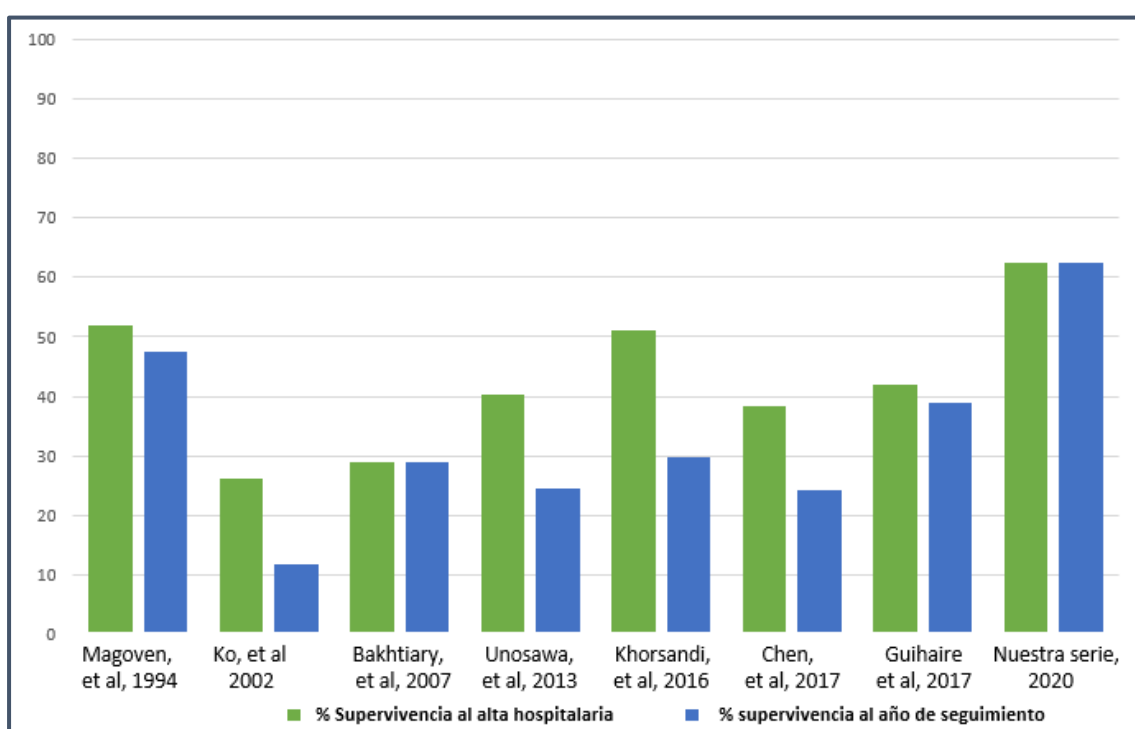
Sin embargo, la utilidad de estas escalas es sobradamente reconocida y podrían permitir, entre otros beneficios, una gestión continua de la calidad y mejora a través de la evaluación de mortalidad ajustada a la gravedad o la posibilidad de benchmarking entre distintas unidades. También son capaces de facilitar la comparación y la homogeneización de resultados en la investigación clínica y pueden constituir, además, valiosas herramientas de gestión sanitaria y hospitalaria que ayuden a racionalizar la atención médica según el grado de necesidad y distribución eficiente de los recursos sanitarios (120).

Es importante, por tanto, contar con el mayor número de elementos posibles que faciliten y orienten el manejo y tratamiento del paciente en SC. Este conocimiento deberá ir encaminado a homogeneizar el sistema organizativo y el manejo clínico en relación con el nivel de evidencia disponible. Esta tesis aporta, en este campo, algunas contribuciones interesantes.

6.3 SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCARDIOTOMÍA

Estas realidades parecen confirmarse también en el SCPC. Este trabajo hace referencia expresa y pormenorizada al manejo contemporáneo de esta entidad en nuestro centro. A pesar de un número reducido de pacientes, como es común a otros grupos de trabajo, muestra una de las mayores supervivencias al alta hospitalaria publicadas hasta la fecha (figura 15) y sus resultados aumentan la evidencia existente en la actualidad (54).

Figura 15. Comparación supervivencia de las principales series de SCPPC publicadas



Fuente: Adaptado, modificada y ampliada de Lorusso y cols. (54)

En nuestra experiencia, lejos de encontrar un pronóstico clínico más desfavorable, los resultados del subgrupo de pacientes en SCPC muestra mejores resultados que la serie general de SC. De esta forma parecería que, aún con sus características particulares, se

podrían beneficiar, incluso en mayor medida, de una estructura organizada en equipos de atención multidisciplinar especializados.

La posibilidad de un entorno controlado desde el inicio, como es el área quirúrgica o la Unidad de Cuidados Intensivos, determina una capacidad de respuesta inmediata y posiblemente más eficaz, en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Y esto es así, a pesar de una afectación sistémica inicial significativa, objetivada por el aumento de los biomarcadores de hipoperfusión tisular y afectación multiorgánica al ingreso en UCI. Este hecho, consecuencia probable de la hipoperfusión tisular por bajo gasto, el daño isquemia-reperfusión miocárdico, la respuesta inflamatoria o la translocación bacteriana secundaria (1) parecen encontrar solución en la disminución del tiempo de descarga miocárdica y la instauración de un soporte circulatorio eficaz precoz (118,119). Estos parámetros muestran un aumento aún más significativo en los pacientes que no sobreviven, sin embargo, los límites que determinan el pronóstico de este daño y el grado potencial de reversibilidad aún no son suficientemente conocidos.

En relación con otras series no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en torno a la edad, tipo intervención, empleo de técnicas de depuración renal, utilización de BCIA, parada cardíaca previa o tiempo de circulación extracorpórea (54).

A pesar que el ECMO parece consolidarse como primera línea de tratamiento en cuanto al SCMT, en nuestra experiencia no deben ser descartados otros dispositivos centrífugos de colocación central. La justificación de un soporte periférico en este contexto, en aras de no realizar una nueva esternotomía o disminuir las tasas de infección (54), que muestran a priori un importante atractivo, no ha sido clave en nuestra serie y evita, en cierta medida, algunos de los inconvenientes del acceso y manejo de los accesos

periféricos (capacidad de flujo total, inversión del flujo aórtico, la isquemia de miembros inferiores). La función de intercambio de gases que realiza el ECMO puede ser suplida con una descarga adecuada del ventrículo izquierdo o mediante la interposición de una membrana de intercambio en estos otros dispositivos.

Especialmente interesante es, a nuestro entender, el destino del paciente. A diferencia de otras causas de SC, la mayoría evoluciona a una recuperación progresiva de la función miocárdica, teniendo como destino el trasplante cardíaco en un 16%. Esta cifra es más alta que en la mayoría de las series publicadas (oscila entre un 1 y 8%) en gran medida, como ya hemos mencionado, a tener un acceso más fácil al trasplante en nuestro país. De esta forma todos los pacientes trasplantados sobrevivieron al alta y ninguno de ellos fue candidato a una AVMLD.

Esta serie confirma también una excelente supervivencia al medio plazo de los pacientes que sobreviven al ingreso. El SCPC se convierte también así en un trastorno grave con alta probabilidad de muerte temprana, pero que es tratable y que, si se aborda de manera apropiada, puede resultar en una recuperación completa.

Por último, este trabajo junto con otras experiencias publicadas, apoyarían la generalización de este modelo de organización interna y territorial en cada área geográfica. Se necesitarán estudios multicéntricos y de mayor volumen para conocer mejor los beneficios de esta estrategia y mejorar los resultados.

6.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El presente estudio tiene las limitaciones inherentes a cualquier estudio de carácter retrospectivo. La calidad de la información recogida no puede compararse a la obtenida en ensayos prospectivos aleatorizados. Por otra parte, esta serie no representa al total de pacientes en SC debido a los criterios de selección empleados. Existe un grupo de pacientes que no han sido intervenidos en nuestro centro y que han sido referidos de forma secundaria para completar el tratamiento. Este hecho, que podría considerarse un sesgo de selección, y que dificulta la homogeneidad de algunos resultados, constituye la actividad y la vida real de una Unidad de atención al shock cardiogénico y podría sugerir la validez de los resultados aún en diferentes momentos evolutivos del SC.

La aplicabilidad de esta serie, por tanto, ha de ser considerada en el contexto clínico descrito, teniendo en cuenta la accesibilidad al trasplante cardíaco con cortos tiempos de espera y el perfil de los pacientes incluidos. Esta circunstancia hace que la comparación entre series continúe siendo dificultosa. La ausencia de un grupo control también es una limitación, dado que podría ayudar a esclarecer las ventajas de este modelo de organización en la era del SCM. Hubiera sido imposible un control histórico ya que antes de la fecha de puesta en marcha de la USC, los dispositivos de SCM temporal eran menos frecuentemente utilizados y su empleo correspondía fundamentalmente a un periodo de curva de aprendizaje.

La realización de un estudio aleatorizado con grupo control, sin intervención mecánica circulatoria –o con intervención diferida– sólo estaría al alcance de un gran grupo multicéntrico, pero dada la progresiva generalización del uso de dispositivos de SCMT, su diseño y aplicación no estaría exento de importantes problemas éticos.

No han sido realizados estudios de validación externa del modelo de estimación pronóstica ampliado que proponemos (*SAPS-2-LIVE*), por lo que la lectura de resultados y su aplicabilidad ha de ser considerada en el contexto clínico descrito. Son necesarios estudios posteriores en nuestro hospital y en otros centros para confirmar estos resultados.

7 CONCLUSIONES

7.1 CONCLUSIÓN PRINCIPAL

Del análisis del conjunto de datos obtenidos en esta tesis podemos afirmar, como conclusión general, que la creación de un equipo multidisciplinar para la atención de pacientes en shock cardiogénico, así como la coordinación en red con los hospitales de un determinado territorio es factible, y consigue una supervivencia hospitalaria de más de la mitad de los pacientes atendidos.

7.2 CONCLUSIONES PARTICULARES

1. Las principales causas de shock cardiogénico correspondieron, en nuestra serie, a la insuficiencia cardíaca aguda descompensada, el infarto agudo de miocardio y las formas de shock postcardiotomía. Casi la mitad de los pacientes atendidos fueron referidos desde otros centros hospitalarios y la gran mayoría recibieron dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal para su manejo y tratamiento médico.
2. La supervivencia hospitalaria fue del 57%. La mayor parte de los pacientes sobreviven, en nuestro medio, por recuperación miocárdica o tras recibir un trasplante cardíaco en código urgente, y una minoría mediante asistencias ventriculares mecánicas de larga duración. El pronóstico a medio plazo de los pacientes que sobreviven al ingreso hospitalario es excelente en todas las formas de shock cardiogénico analizadas.
3. Se amplía la evidencia disponible en la toma de decisiones del paciente en shock cardiogénico al considerar:

- a. La etiología isquémica del shock cardiogénico, los niveles plasmáticos de lactato, la escala de puntuación de gravedad *SAPS II* y el Índice de Vasoactivos Inotrópicos como predictores independientes de mortalidad hospitalaria.
 - b. Las escalas clásicas de isogravedad al ingreso en UCI; *SAPS II*, *APACHE II* y *SOFA*, se mostraron como instrumentos válidos a la hora de estimar la gravedad y pronóstico inicial del shock cardiogénico.
 - c. La asociación del *SAPS II* con la etiología isquémica, el valor del lactato sérico y el Índice de Vasoactivos Inotrópicos, determinados en las primeras 24 horas de ingreso en UCI, permite desarrollar una nueva escala de puntuación, denominada *SAPS-2-LIVE*. Su rendimiento para la predicción de mortalidad hospitalaria, determinado por su capacidad de discriminación y calibración, muestra una especificidad predictiva excelente, superior a los otros índices estudiados.
4. El shock postcardiotomía constituyó la cuarta parte de los pacientes atendidos por la Unidad de Shock Cardiogénico, siendo la cirugía valvular su causa más frecuente. Se emplearon dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal en la práctica totalidad de los casos. La implantación de dicha Unidad ha proporcionado resultados equiparables al resto de formas etiológicas, con una supervivencia al alta y al año por encima de lo publicado hasta el momento.

8 BIBLIOGRAFÍA

1. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136 (16): e232–68.
2. Jorens PG, De Paep R, Van Herck PL, Van Herck JL, Claeys MJ, Vrints CJ. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care*. 2015; 4(3): 278–97.
3. Baran DA, Co-chair F, Grines CL, Bailey S, Burkhoff FD, Hall SA, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019 *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019; 94 (1): 29–37.
4. Jentzer JC, Diepen S Van, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, et al. Cardiogenic Shock Classi fi cation to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74 (17): 2117–28.
5. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012; 367 (14):1287–96.
6. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D YJ. Thirty Year Trends (1975-2005) in the Magnitude, Management, and Hospital Death Rates Associates With Cradiogenic Shock in Patients with Acute Myocardial Infarction: A Population-Bases Perspective. *Circulation*. 2009; 119 (9):1211–9.
7. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH, LeJemtel TH, White HD, Dzavik V, et al.

- Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46 (2):266–73.
8. Roberts S, Rac MWF. Cardiogenic shock. En: Phelan JP, editor. *Critical Care Obstetrics*. Hoboken, NJ, USA: Wiley-Blackwell; 2019. p. 631–9.
 9. Shah RU, De Lemos JA, Wang TY, Chen AY, Thomas L, Sutton NR, et al. Post-hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction with cardiogenic shock findings from the NCDR. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67 (7): 739–47.
 10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Med Assoc*. 2006; 295 (21): 2511–5.
 11. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341 (9): 625–34.
 12. Becher PM, Schrage B, Sinning CR, Schmack B, Fluschnik N, Schwarzl M, et al. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiopulmonary Support: Insights from a German Registry. *Circulation*. 2018; 138 (20): 2298–300.
 13. Beurtheret S, Mordant P, Paoletti X, Marijon E, Pavie A, Combes A, et al. Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions : a pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J*. 2013; 34 (2): 112–20.
 14. Bellumkonda L, Gul B, Masri SC. Evolving Concepts in Diagnosis and

- Management of Cardiogenic Shock. *Am J Cardiol*. 2018; 122 (6): 1104–10.
15. Hernández-Pérez FJ, Álvarez-Avello JM, Gonzalez A, López-Ibor J V, Silvamelchor L, Goicolea J, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. *Rev Esp Cardiol*. 2021; 74 (1): 33-43.
 16. Reventovich A, Barghash MH, Hochman JS. Management of refractory cardiogenic shock. *Nat Rev Cardiol*. 2016; 13 (8): 481–92.
 17. Chakaramakkil MJ, Sivathasan C. ECMO and Short-term Support for Cardiogenic Shock in Heart Failure. *Curr Cardiol Rep*. 2018; 20 (10): 87.
 18. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. ESC Scientific Document group. 2016 Esc guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European society of cardiology (ESC): Developed with the special contribution . *Eur Heart J*. 2016; 37 (27): 2129-2200.
 19. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015; 17 (5): 501–9.
 20. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Cardiology Clinics*. 2013; 31 (4): 519–31.
 21. Hausmann H, Potapov E V, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Yeter R, et al. Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation*. 2002; 106 (12 Suppl 1): I203-6.
 22. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Early and late

- outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139 (2): 302-311.
23. Nasir A, Bonde P, Graham ANJ. Ventricular assist device therapy in post-cardiotomy cardiogenic shock: Historical outcomes and current trends. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2012; 14 (5): 585–7.
 24. Golstein DJ, Oz MC. Mechanical Support for Postcardiotomy Cardiogenic Shock. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 12 (3): 220–8.
 25. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-Term Outcome of Fulminant Myocarditis as Compared with Acute (Nonfulminant) Myocarditis. *N Engl J Med.* 2002; 342(10): 690–5.
 26. Saito S, Toda K, Miyagawa S, Yoshikawa Y, Hata H, Yoshioka D, et al. Diagnosis, medical treatment, and stepwise mechanical circulatory support for fulminant myocarditis. *J Artif Organs.* 2018; 21(2): 172–9.
 27. Berg DD, Bohula EA, Van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units: Data from the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019; 12 (3): 1–10.
 28. Furer A, Wessler J, Burkhoff D. Hemodynamics of Cardiogenic Shock. *Interventional Cardiology Clinics.* 2017; 6 (3): 359–71.
 29. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll*

- Cardiol.* 2000; 36 (3 Suppl. A): 1063–70.
30. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: Report of the SHOCK trial registry. *Am J Med.* 2000;108 (5): 374–80.
 31. Menon V, Hochman JS, Stebbins A, Pfisterer M, Col J, Anderson RD, et al. Lack of progress in cardiogenic shock: Lessons from the GUSTO trials. *Eur Heart J.* 2000; 21 (23): 1928–36.
 32. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005; 165(14): 1643–50.
 33. Lim N, Dubois MJ, De Backer D, Vincent JL. Do All Nonsurvivors of Cardiogenic Shock Die with a Low Cardiac Index? *Chest.* 2003; 124 (5):1885–91.
 34. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41 (8): 1273–9.
 35. Ibanez B, Halvorsen S, Roffi M, Bueno H, Thiele H, Vranckx P, et al. Integrating the results of the CULPRIT-SHOCK trial in the 2017 ESC ST-elevation myocardial infarction guidelines: Viewpoint of the task force. *Eur Heart J.* 2018; 39 (48): 4239–42.
 36. Kar B, Gregoric ID, Basra SS, Idelchik GM, Loyalka P. The Percutaneous Ventricular Assist Device in Severe Refractory Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 57 (6): 688–96.

37. Cook JL, Colvin M, Francis GS, Grady KL, Hoffman TM, Jessup M, et al. Recommendations for the Use of Mechanical Circulatory Support: Ambulatory and Community Patient Care: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(25): e1145–58.
38. Cheng R, Ramzy D, Azarbal B, Arabia FA, Esmailian F, Czer LS, et al. Device Strategies for Patients in INTERMACS Profiles 1 and 2 Cardiogenic Shock: Double Bridge With Extracorporeal Membrane Oxygenation and Initial Implant of More Durable Devices. *Artif Organs*. 2017; 41 (3): 224–32.
39. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS Profiles of Advanced Heart Failure: The Current Picture. *J Heart Lung Transplant*. 2009; 28 (6): 535–41.
40. Alba AC, Rao V, Ivanov J, Ross HJ. Usefulness of the INTERMACS scale to predict outcomes after mechanical assist device implantation. *J Heart Lung Transplant*. 2009; 28 (8): 827-33.
41. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of In-Hospital Mortality Risk among Patients with Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail*. 2020; 13 (9): 334–49.
42. Holman WL, Pae WE, Teutenberg JJ, Acker MA, Naftel DC, Sun BC, et al. INTERMACS: Interval Analysis of Registry Data. *J Am Coll Surg*. 2009; 208 (5): 755–61.
43. Barge-Caballero E, Almenar-Bonet L, Gonzalez-Vilchez F, Lambert-Rodríguez JL, González-Costello J, Segovia-Cubero J, et al. Clinical outcomes of temporary mechanical circulatory support as a direct bridge to heart transplantation: a

- nationwide Spanish registry. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20 (1): 178–86.
44. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2008; 117 (5): 686–97.
 45. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Expanding the paradigm. *Circulation*. 2003; 107 (24): 2998–3002.
 46. Prondzinsky S.; Lemm, H.; Wegener, N.; Heinroth, K.; Buerke, U.; Fiedler, M.; Thiery, J.; Haerting, J.; Werdan, K.; Buerke, M. R. U. Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: Prognostic impact of cytokines: INF- γ , TNF- α , MIP-1 β , G-CSF, and MCP-1 β . *Medizinische Klin Intensivmed und Notfallmedizin*. 2012; 107 (6): 476–84.
 47. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KAA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2006; 114 (8): 774–82.
 48. Den Uil CA, Lagrand WK, Van Der Ent M, Jewbali LSD, Cheng JM, Spronk PE, et al. Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2010; 31 (24): 3032–9.
 49. Férrez SM, Márquez MF, Peña MA. Daño miocárdico por reperfusión. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57 (Supl 1): 9–21.
 50. García-dorado M. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión : nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62 (2): 199–209.
 51. Abad C, Castaño-Ruiz M, Clavo B, Urso S. Daño por isquemia-reperfusión

- miocárdico en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Aspectos bioquímicos. *Cir Cardiovasc*. 2018; 25 (2): 112–7.
52. Hausmann H, Potapov E V, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Yeter R, et al. Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation*. 2002;106 (12 Suppl 1): I203-6.
 53. Khorsandi M, Shaikhrezai K, Prasad S, Pessotto R, Walker W, Berg G, et al. Advanced mechanical circulatory support for post-cardiotomy cardiogenic shock: A 20-year outcome analysis in a non-transplant unit. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11: 29.
 54. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, Sluijpers N, Makhoul M, Brodie D, et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation : part 1 — Adult patients. *J Hear Lung Transpl*. 2019; 38 (11): 1125–43.
 55. Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, Raffa G, McMullan DM, Boeken U, et al. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS expert consensus on post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021; 59 (1): 12–53.
 56. Alvarez Avello, JM; Hernández Pérez FJ, Iranzo Valero R, Martín CE, Forteza A, Segovia Cubero J. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021; 74 (3): 275-278.
 57. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019; 40 (3): 237–69.

58. Shah NR, Bieniarz MC, Basra SS, Paisley RD, Loyalka P, Gregoric ID, et al. Serum biomarkers in severe refractory cardiogenic shock. *JACC Hear Fail.* 2013; 1 (3): 200–6.
59. Lemm H, Prondzinsky R, Geppert A, Russ M, Huber K, Werdan K, et al. BNP and NT-proBNP in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the IABP Shock trial. *Crit Care.* 2010; 14 (Suppl 1):146.
60. Almenar Bonet L, Martínez-Dolz L. Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 6 (Supl. F): 15–26.
61. Koreny M, Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Am J Med.* 2002; 112 (2): 115–9.
62. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005; 294 (13): 1625-33.
63. Connors AF, Speroff T, Dawson N V., Thomas C, Harrell FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *J Am Med Assoc.* 1996; 276 (11): 889–97.
64. Doll JA, Ohman EM, Patel MR, Milano CA, Rogers JG, Wohns DH, et al. A team-based approach to patients in cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016; 88 (3): 424–33.
65. Hernández-Pérez FJ, Álvarez-Avello JM, Forteza A, Gómez-Bueno M, González

- A, López-Ibor J V, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021. 74 (1): 33-43.
66. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, Desai S, Tran HA, Epps KC, et al. Standardized Team-Based Care for Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73 (13): 1659–69.
 67. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019; 93 (7): 1173–83.
 68. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A Two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967; 20 (4): 457–64.
 69. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets. *N Engl J Med*. 2010; 295 (24): 1356–62.
 70. Scheidt S, Wilner G MH. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a co-operative clinical trial. *N Engl J Med*. 1973; 288: 979–84.
 71. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med*. 1991; 325 (16):1117–22.
 72. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrowni W, et al. Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction:

- A Report From the CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9 (4): 341-351.
73. Fibrillation CA, Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017; 136 (16): e232–e268.
 74. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PB, Holmes DR. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet.* 2000; 356 (9231): 749–56.
 75. de Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med.* 2010; 362 (9): 779–89.
 76. van Diepen S, Sligl WI, Washam JB, Gilchrist IC, Arora RC, Katz JN. Prevention of Critical Care Complications in the Coronary Intensive Care Unit: Protocols, Bundles, and Insights From Intensive Care Studies. *Can J Cardiol.* 2017; 33 (1): 101–9.
 77. Schjørring OL, Perner A, Wetterslev J, Lange T, Keus F, Laake JH, et al. Handling Oxygenation Targets in the Intensive Care Unit (HOT-ICU)—Protocol for a randomised clinical trial comparing a lower vs a higher oxygenation target in adults with acute hypoxaemic respiratory failure. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2019; 63 (7): 956–65.
 78. Petrucci N, De Feo C. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 2013 (2).
 79. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) AF, Steg PG, James SK,

- Atar D, Badano LP, Blömqstrom-Lundqvist C, et al. 2012 ESC Guidelines for the Management of ACS with ST-Elevation. *Eur Heart J*. 2012; 33 (20): 2569–619.
80. Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med*. 1954; 37 (3): 171-85.
 81. Kormos RL, Cowger J, Pagani FD, Teuteberg JJ, Goldstein DJ, Jacobs JP, et al. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs Database Annual Report: Evolving Indications, Outcomes, and Scientific Partnerships. *Ann Thorac Surg*. 2019; 107 (2): 341–53.
 82. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): Final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet*. 2013; 382 (9905):1638–45.
 83. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann F-J, Hausleiter J, Abdel-Wahab M, et al. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*. 2018; 139 (3): 395-493.
 84. den Uil CA, Maat AP, Lagrand WK, van der Ent M, Jewbali LS, van Thiel RJ, et al. S Mechanical circulatory support devices improve tissue perfusion in patients with end-stage heart failure or cardiogenic shock. *J Heart Lung Transplant*. 2009; 28 (9): 906-11.
 85. Massey HT, Choi JH, Maynes EJ, Tchantchaleishvili V. Temporary support strategies for cardiogenic shock: extracorporeal membrane oxygenation , percutaneous ventricular assist devices and surgically placed extracorporeal ventricular assist devices. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019; 8 (1): 32–43.

86. Guenther S, Theiss HD, Fischer M, Sattler S, Peterss S, Born F, et al. Percutaneous extracorporeal life support for patients in therapy refractory cardiogenic shock: Initial results of an interdisciplinary team. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014; 18 (3): 283–91.
87. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, Phillipe P, Deluze T, Jaffry M, et al. Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 84 (11): 1525–9.
88. Ouweneel DM, Schotborgh J V., Limpens J, Sjaauw KD, Engström AE, Lagrand WK, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2016; 42 (12): 1922–34.
89. Extracorporeal Life Support Organization. Extracorporeal Life Support Organization ECLS Registry Report Overall Outcomes 2019; [Internet]. [consultado 15 Ago 2020]. Disponible en:

<https://www.elseo.org/Registry/Statistics/InternationalSummary.aspx>
90. Lorusso R, Centofanti P, Gelsomino S, Barili F, Di Mauro M, Orlando P, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for acute fulminant myocarditis in adult patients: A 5-year multi-institutional experience. *Ann Thorac Surg*. 2016; 101 (3): 919–26.
91. Marasco SF, Vale M, Pellegrino V, Prevolos A, Leet A, Kras A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in primary graft failure after heart transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2010; 90 (5):1541–6.

92. Takeda K, Li B, Garan AR, Topkara VK, Han J, Colombo PC, et al. Improved outcomes from extracorporeal membrane oxygenation versus ventricular assist device temporary support of primary graft dysfunction in heart transplant. *J Hear Lung Transplant*. 2017; 36(6): 650–6.
93. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2010; 38 (9): 1810–7.
94. Dangers L, Bréchet N, Schmidt M, Lebreton G, Hékimian G, Nieszkowska A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for acute decompensated heart failure. *Crit Care Med*. 2017; 45 (8): 1359–66.
95. Khorsandi M, Dougherty S, Bouamra O, Pai V, Curry P, Tsui S, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Surg*. 2017;12 (1): 55.
96. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: A meta-analysis of 1.866 adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2014; 97 (2): 610–6.
97. Aubron C, DePuydt J, Belon F, Bailey M, Schmidt M, Sheldrake J, et al. Predictive factors of bleeding events in adults undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care*. 2016; 6 (1): 97.
98. Haynes S, Kerber RE, Johnson FL, Lynch WR, Divekar A. Left heart

- decompression by atrial stenting during extracorporeal membrane oxygenation. *Int J Artif Organs*. 2009; 32 (4): 240–2.
99. Guirgis M, Kumar K, Menkis AH, Freed DH. Minimally invasive left-heart decompression during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: an alternative to a percutaneous approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010; 10 (5): 672–4.
 100. Barbone A, Malvindi PG, Ferrara P, Tarelli G. Left ventricle unloading by percutaneous pigtail during extracorporeal membrane oxygenation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011; 13 (3): 293–5.
 101. Tsai FC, Wang YC, Huang YK, Tseng CN, Wu MY, Chang YS, et al. Extracorporeal life support to terminate refractory ventricular tachycardia. *Crit Care Med*. 2007; 35 (7): 1673–6.
 102. Ouweneel DM, Eriksen E, Seyfarth M, Henriques JPS. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump for Treating Cardiogenic Shock: Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69 (3):358–60.
 103. O'Neill WW, Schreiber T, Wohns DHW, Rihal C, Naidu SS, Civitello AB, et al. The current use of impella 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Results from the USpella Registry. *J Interv Cardiol*. 2014; 27 (1): 1–11.
 104. Zeymer U, Thiele H. Mechanical Support for Cardiogenic Shock: Lost in Translation? *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69 (3): 288–90.
 105. O'Neill WW, Grines C, Schreiber T, Moses J, Maini B, Dixon SR, et al. Analysis of outcomes for 15,259 US patients with acute myocardial infarction cardiogenic

- shock (AMICS) supported with the Impella device. *Am Heart J*. 2018; 202: 33–8.
106. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhama J, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Hear Lung Transplant*. 2015; 34 (12): 1549–60.
 107. Pappalardo F, Scandroglio AM, Latib A. Full percutaneous biventricular support with two Impella pumps: the Bi-Pella approach. *ESC Hear Fail*. 2018; 5 (3): 368–71.
 108. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2006; 152 (3): 469.e1-8.
 109. John R, Long JW, Massey HT, Griffith BP, Sun BC, Tector AJ, et al. Outcomes of a multicenter trial of the Levitronix CentriMag ventricular assist system for short-term circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011; 141 (4): 932–9.
 110. Werdan K, Gielen S, Ebel H, Hochman JS. Novel devices Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2017; 35 (3):156–67.
 111. Combes A, Price S, Slutsky AS, Brodie D. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. *Lancet*. 2020; 396 (10245): 199–212.
 112. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJS, et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69 (3): 278–87.

113. Griffith BP, Anderson MB, Samuels LE, Pae WE, Naka Y, Frazier OH. The RECOVER I: A multicenter prospective study of Impella 5.0/LD for postcardiotomy circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):548–54.
114. Blankenberg S, Greco T, Westermann D, Zangrillo A, Schrage B, De Bonis M, et al. Concomitant implantation of Impella ® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2017; 19 (3): 404-412.
115. Sayer GT, Baker JN, Parks KA. Heart rescue : the role of mechanical circulatory support in the management of severe refractory cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2012; 18 (5): 409-16.
116. Nichol G, Karmy-Jones R, Salerno C, Cantore L, Becker L. Systematic review of percutaneous cardiopulmonary bypass for cardiac arrest or cardiogenic shock states. *Resuscitation.* 2006; 70 (3): 381-94.
117. Werdan K, Gielen S, Ebel H, Hochman JS. Novel devices Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2014; 35: 156–67.
118. Kapur NK, Esposito ML. Door to Unload: a New Paradigm for the Management of Cardiogenic Shock. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2016; 10 (12): 41.
119. Esposito ML, Kapur NK. Acute mechanical circulatory support for cardiogenic shock: the “door to support” time. *F1000Res.* 2017; 6: 737.
120. Arias J, Balibrea JL. Utilización de índices de gravedad en la sepsis. *Cirugía Española.* 2013; 70 (6): 314–23.
121. Wynants L, Collins GS, Van Calster B. Key steps and common pitfalls in

- developing and validating risk models. *BJOG*. 2017; 124 (3): 423–32.
122. Núñez E, Steyerberg EW, Núñez J. Estrategias para la elaboración de modelos estadísticos de regresión. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64 (6): 501–7.
 123. Pencina MJ, D’Agostino RB, D’Agostino RB, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: From area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med*. 2008; 27: 157–152.
 124. Steyerberg EW, Van Calster B, Pencina MJ. Medidas del rendimiento de modelos de predicción y marcadores pronósticos: evaluación de las predicciones y clasificaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64 (9): 788–94.
 125. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974; 2 (7872): 81-4.
 126. Hunt WE, Hess RM. Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg*. 2009; 28 (1): 14-20.
 127. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the trauma score. *J Trauma*. 1989; 29 (5): 623-9.
 128. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*. 1981; 9 (8): 591-7.
 129. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985; 13 (10): 818-29.
 130. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al. The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically III hospitalized adults. *Chest*. 1991; 100 (6): 1619-36.

131. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. 2006; 34 (5): 1297–310.
132. Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA*. 1993; 271 (17): 1321.
133. Metnitz PGH, Moreno RP, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3-From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med*. 2005; 31 (10): 1336–44.
134. Moreno RP, Metnitz PGH, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005; 31 (10): 1345–55.
135. Lemeshow S, Klar J, Teres D, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J, et al. Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 or 72 hours: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med*. 1994; 22 (9):1351-8.
136. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996; 22 (7): 707-10.
137. Ferreira FL. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. *JAMA*. 2001; 286 (14): 1754-8.
138. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS,

- et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for Septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - J Am Med Assoc.* 2016; 315 (8): 775-87.
139. Kho ME, McDonald E, Stratford PW, Cook DJ. Interrater reliability of APACHE II scores for medical-surgical intensive care patients: A prospective blinded study. *Am J Crit Care.* 2007; 16 (4): 378-83.
 140. Shaughnessy TE, Mickler TA. Does acute physiologic and chronic health evaluation (APACHE II) scoring predict need for prolonged support after coronary revascularization? *Anesth Analg.* 1995; (1): 24-9.
 141. Pöss J, Köster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69 (15): 1913–20.
 142. Thiele H, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Schuler G, Zeymer U, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): Final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013; 382 (9905): 1638–45.
 143. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, Gilard M, Beer J-C, Zabalawi A, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J.* 2018; 39 (22): 2090–102.
 144. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: The survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J.* 2015; 36 (33): 2246–56.

145. Chen WC, Huang KY, Yao CW, Wu CF, Liang SJ, Li CH, et al. The modified SAVE score: Predicting survival using urgent veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation within 24 hours of arrival at the emergency department. *Crit Care*. 2016; 20 (1):1–7.
146. Muller G, Flecher E, Lebreton G, Luyt CE, Trouillet JL, Bréchet N, et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2016; 42 (3): 370–8.
147. Wang L, Yang F, Wang X, Xie H, Fan E, Ogino M, et al. Predicting mortality in patients undergoing VA-ECMO after coronary artery bypass grafting: The REMEMBER score. *Crit Care*. 2019; 23 (1): 1–10.
148. Na SJ, Chung CR, Cho YH, Jeon K, Suh GY, Ahn JH, et al. Vasoactive Inotropic Score as a Predictor of Mortality in Adult Patients With Cardiogenic Shock: Medical Therapy Versus ECMO. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72 (1): 40–7.
149. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG, et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med*. 2010; 11 (2): 234–8.
150. Champion S. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock (ECMO-CS): the need for a better definition of refractory cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20 (2):197–8.
151. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, Basir MB, McDaniel M, Meraj P, et al. Cardiac Shock Care Centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72 (16):1972–80.

152. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, Mckellar SH, Tonna JE, Nativi-Nicolau J, et al. Shock Team Approach in Refractory Cardiogenic Shock Requiring Short-Term Mechanical Circulatory Support: A Proof of Concept. *Circulation*. 2019; 140 (1): 98–100.
153. Kim DH. Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock: Shock Team or Bust? *Can J Cardiol*. 2020; 36 (2): 197–204.
154. Sánchez Fernández PL, Alonso J, Gegovia J. Reperusión del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en la Comunidad de Madrid. Servicio Madrileño de Salud. 2013. [Internet]. [Consultado 5 Jul 2020]. Disponible en: http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1354348527799&language=es&pagina e=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_pintarContenidoFinal&vest=1142646935575
155. Uribarri A, San Román JA. Critical care networks for the treatment of cardiogenic shock. Where and how should the shock code be implemented? *Rev Española Cardiol*. 2020; 73 (7): 524–6.
156. Díaz Molina B, González-Costello J, Barge-Caballero E. The shock code in Spain. The next quality leap in cardiological care is here. *Rev Esp Cardiol*. 2020; 74 (1): 5–7.
157. Alvarez Avello JM. Fidelity to trust. *Cuad Bioet*. 2014; 25 (83): 93–7.
158. Santiago M. Identidad de la Medicina en el Pensamiento de Edmun D Pellegrino. *Cuad Bioet*. 2016; 27: 29–51.
159. Cassell EJ. The Nature of Healing: The Modern Practice of Medicine. USA. Oxford University Press. 1ª ed. 2012.
160. Requena Meana P. Doctor no haga todo lo posible! De la limitación a la prudencia

- terapéutica. Madrid. COMARES. 1º ed. 2017.
161. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Guía de cuidados paliativos. SECPAL. [Internet]. [Consultado 8 Sep 2020]. Disponible en :

<http://www.secpal.com/%5C%5CDocumentos%5CPaginas%5Cguiacp.pdf>
 162. Mulaikal TA, Nakagawa S, Prager KM. Extracorporeal Membrane Oxygenation Bridge to No Recovery. *Circulation*. 2019;139 (4): 428-430.
 163. Ferrell BR, Twaddle ML, Melnick A, Meier DE. National Consensus Project Clinical Practice Guidelines for Quality Palliative Care Guidelines, 4th Edition. *J Palliat Med*. 2018; 21 (12): 1684-1689.
 164. Álvarez Avello JM, Santos JA. Analysis of bioethical issues related to organ donation in controlled asystole programs. *Acta Bioeth*. 2014; 20 (1): 9-21.
 165. Livingston BM, Mackenzie SJ, MacKirdy FN, Howie JC. Should the pre-sedation Glasgow Coma Scale value be used when calculating Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scores for sedated patients? *Crit Care Med*. 2000; 28 (2): 389-94.
 166. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013; 310 (20): 2191-4.
 167. Royston P, Moons KGM, Altman DG, Vergouwe Y. Prognosis and prognostic research: Developing a prognostic model. *BMJ*. 2009; 31: 338:b604.
 168. Jalali A, Alvarez-Iglesias A, Roshan D, Newell J. Visualising statistical models using dynamic nomograms. *PLoS One*. 2019; 14 (11): 1–15.
 169. Schrage B, Burkhoff D, Rübsamen N, Becher M, Schwarzl M, Bernhardt A, et al.

- Unloading of the Left Ventricle During Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy in Cardiogenic Shock. *JACC*. 2018; 6 (12): 1035–43.
170. Beurtheret S, Mordant P, Paoletti X, Marijon E, Celermajer DS, Léger P, et al. Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: A pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J*. 2013; 34 (2): 112–20.
 171. Takayama H, Truby L, Koekort M, Uriel N, Colombo P, Mancini DM, et al. Clinical outcome of mechanical circulatory support for refractory cardiogenic shock in the current era. *J Hear Lung Transplant*. 2013; 32 (1): 106–11.
 172. Takeda K, Garan AR, Ando M, Han J, Topkara VK, Kurlansky P, et al. Minimally invasive CentriMag ventricular assist device support integrated with extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock patients: a comparison with conventional CentriMag biventricular support configuration. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017; 52 (6): 1055–61.
 173. Kellner P, Prondzinsky R, Pallmann L, Siegmann S, Unverzagt S, Lemm H, et al. Predictive value of outcome scores in patients suffering from cardiogenic shock complicating AMI: APACHE II, APACHE III, Elebute-Stoner, SOFA, and SAPS II. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2013; 108 (8): 666-74.
 174. Actividad De Donación Y Trasplante Cardíaco España 2018. Organización Nacional de Trasplantes. Ministerio de Sanidad. Gobierno de España. [Internet]. [Consultado el 2 de Sep 2021]. Disponible en:

<http://www.ont.es/infesp/Memorias/Forms/AllItems.aspx>
 175. Gustafsson F. Management of patients with cardiogenic shock on temporary

- mechanical circulatory support: urgent transplantation or on to the next pump? *Eur J Heart Fail*. 2018; 20 (1):187–9.
176. Garan AR, Eckhardt C, Takeda K, Topkara VK, Clerkin K, Fried J, et al. Predictors of survival and ability to wean from short-term mechanical circulatory support device following acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care*. 2018; 7 (8): 755–65.
 177. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, Reynolds HR, Pieper KS, Ruzyllo W, et al. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J*. 2009; 158 (4): 680–7.
 178. Nersesian G, Hennig F, Müller M, Mulzer J, Tsyganenko D, Starck C, et al. Temporary mechanical circulatory support for refractory heart failure: the German Heart Center Berlin experience. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019; 8 (1): 76–83.

9 ANEXOS

Original article

Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock

Francisco José Hernández-Pérez,^{a,*,} José Manuel Álvarez-Avelló,^{b,*,} Alberto Forteza,^c Manuel Gómez-Bueno,^{a,d} Ana González,^b Jorge V. López-Ibor,^a Lorenzo Silva-Melchor,^a Javier Goicolea,^a Carlos Esteban Martín,^c Reyes Iranzo,^b Josebe Goirigolzarri-Artaza,^a Juan Manuel Escudier-Villa,^a Javier Ortega-Marcos,^a Juan Francisco Oteo-Domínguez,^a Ángela Herrero-Cano,^b Vanessa Moñivas,^a Susana Mingo-Santos,^a Susana Villar,^c Marta Jiménez-Blanco,^a Claudia Coscia,^a Santiago Serrano-Fiz,^c Luis Alonso-Pulpón,^{a,d} and Javier Segovia-Cubero^{a,d}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, Spain

^b Servicio de Anestesia y Reanimación, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, Spain

^c Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, Spain

^d Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares, Instituto Carlos III, Madrid, Spain

Article history:

Received 22 August 2019

Accepted 16 January 2020

Keywords:

Cardiogenic shock

Mechanical circulatory support

Multidisciplinary team

Regional network for cardiogenic shock

ABSTRACT

Introduction and objectives: Mortality remains high in cardiogenic shock (CS), especially in refractory CS involving the use of mechanical circulatory support (MCS) devices. The aim of this study was to analyze the results of a care program for patients in CS after the creation of a multidisciplinary team in our center and a regional network of hospitals in our area.

Methods: Observational and retrospective study of patients attended in this program from September 2014 to January 2019. We included patients in refractory CS who required MCS and those who, because of their age and absence of comorbidities, were candidates for advanced therapies. The primary endpoint was survival to discharge.

Results: A total of 130 patients were included (69 local and 61 transferred patients). The mean age was 52 ± 15 years (72% men). The most frequent causes of CS were acute decompensated heart failure (29%), acute myocardial infarction (26%), and postcardiotomy CS (25%). MCS was used in 105 patients (81%), mostly extracorporeal membrane oxygenation (58%). Survival to discharge was 57% (74 of 130 patients). The most frequent destinations were myocardial recovery and heart transplant. Independent predictors of in-hospital mortality were SAPS II score, lactate level, acute myocardial infarction etiology, and vasoactive-inotropic score.

Conclusions: The creation of multidisciplinary teams for patients with mainly refractory CS and a regional network is feasible and allows survival to discharge in more than a half of attended patients with CS.

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Resultados iniciales de un programa multidisciplinario de atención a pacientes en shock cardiogénico en red

RESUMEN

Palabras clave:

Shock cardiogénico

Soporte circulatorio mecánico

Equipo multidisciplinario

Redes de shock cardiogénico

Introducción y objetivos: La mortalidad en shock cardiogénico (SC), sobre todo en casos refractarios donde se emplean dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM), es muy elevada. El objetivo es analizar los resultados de un programa de atención a pacientes en SC tras la implementación de un equipo multidisciplinario en nuestro centro y la organización en red con los hospitales del área.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos desde septiembre de 2014 a enero de 2019. Se incluyó a los pacientes en SC refractario que precisaron SCM y aquellos que por edad y ausencia de comorbilidades pueden ser candidatos a tratamientos avanzados. El objetivo principal es evaluar la supervivencia hospitalaria.

* Corresponding author: Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Manuel de Falla 1, 28222 Majadahonda, Madrid, Spain.
E-mail address: fherandezcar@gmail.com (F.J. Hernández-Pérez).

♦ Los Dres. Hernández-Pérez y Álvarez-Avelló han contribuido igual.

Resultados: En total se incluyó a 130 pacientes (69 locales y 61 trasladados). La media de edad era 52 ± 15 años (el 72% varones). Las etiologías predominantes de SC fueron la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (29%), el infarto agudo de miocardio (26%) y el shock tras cardiotorax (25%). En 105 pacientes (81%) se empleó SCM, mayoritariamente oxigenador extracorpóreo de membrana (58%). La supervivencia al alta hospitalaria fue del 57% (74 de 130 pacientes). Los principales destinos fueron la recuperación miocárdica y el trasplante cardíaco. La puntuación SAPS II, el lactato, el infarto como etiología del SC y la puntuación de inotrópicos y vasoactivos resultaron predictores independientes de mortalidad hospitalaria.

Conclusiones: La creación de equipos multidisciplinarios para la atención de pacientes en SC mayoritariamente refractario y la coordinación en red con los hospitales del área son factibles y consiguen una supervivencia hospitalaria de más de la mitad de los pacientes atendidos.

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Abbreviations

AMI: acute myocardial infarction
CS: cardiogenic shock
HTx: heart transplantation
MCS: mechanical circulatory support
ST-VAD: short-term ventricular assist device
VA-ECMO: venoarterial extracorporeal membrane oxygenation

INTRODUCTION

Cardiogenic shock (CS) continues to show elevated mortality.¹ The only available treatment with clear clinical efficacy is early revascularization of patients with CS after acute myocardial infarction (AMI).² However, in recent years there has been an exponential increase in the use of mechanical circulatory support (MCS) devices for highly severe patients who are refractory to medical therapy, who have a mortality rate of almost 100%.^{3,4} These devices have 2 main objectives: *a)* to support the functioning and recovery of the affected ventricles; and *b)* to ensure adequate perfusion and oxygenation of vital organs to avoid multiple organ failure and death.

The use of these and other complex therapies in refractory patients with CS supports the creation of multidisciplinary teams specialized in its management. These teams, primarily comprising advanced heart failure (HF) cardiologists, interventional cardiologists, cardiac surgeons, and critical care specialists, are integrated into hospitals with the specialized focus and resources to manage patients with CS.^{5,6} In addition to their internal coordination, they are designed to act as referral centers for a hierarchical network of hospitals with different care levels, analogous to those used for AMI and stroke, which can provide better coverage of the referral population of an area.⁷ Similar experiences in other countries and contexts have achieved satisfactory results.^{4,8,9}

The objective of the present study was to analyze the initial outcomes of a care program for patients with CS, mainly refractory CS, after the creation of a multidisciplinary team in our hospital and coordination with a network of hospitals in our referral region.

METHODS

Context

In recent years, one of the objectives of our center has been to improve the management of patients with CS, achieved through the creation of a CS unit at the end of 2014. This unit, comprising

a multidisciplinary team, is available 24 hours a day 7 days a week and is based on 4 main specialties: advanced HF, cardiac surgery, interventional cardiology, and critical care. This unit has 4 basic aims: rapid identification and characterization of CS, early revascularization of patients with CS after AMI, use of MCS in refractory patients, and implementation of a process exit strategy.

Clinical process and decision-making

Since the implementation of this network, the patients considered for treatment via this pathway have been those with CS criteria with refractory indicators and need for short-term MCS or those who, due to age and vital situation, are candidates for advanced HF treatments, such as a long-term ventricular assist device (LT-VAD) or heart transplant (HTx).

CS is defined as systolic blood pressure < 90 mmHg for more than 30 minutes or the use of catecholamines to maintain a pressure of at least 90 mmHg, clinical signs of pulmonary congestion, and signs of poor organ perfusion with at least 1 of the following: altered mental status, cold and clammy skin, oliguria with diuresis < 30 mL/h, or arterial lactate > 2.0 mmol/L.¹⁰ Patients are considered to have refractory CS when they have CS indicators despite initial treatment with vasopressors, inotropic agents, and, in some patients, an intra-aortic balloon pump (IABP). Patients with refractory CS are candidates for MCS once the presence has been ruled out of absolute contraindications (patient or family refusal, more than 30 minutes of aborted sudden cardiac death, septic shock, or short life expectancy due to age or comorbidities). Other candidates for short-term MCS as a bridge to HTx are inotrope-dependent (INTERMACS 3) patients with CS who are not good candidates for a LT-VAD (eg, severe right ventricular failure, hypertrophic/restrictive cardiomyopathy, or irreparable ventricular septal defect after AMI).

Patients can access the process via 2 pathways: patients directly treated in our center (local patients) or patients referred from other hospitals (transferred patients). Within our region, hospitals are divided into 3 care levels based on their resources (figure 1):

Level III: generally equipped with a multipurpose intensive care unit. They are able to diagnose patients with CS, apply advanced life support measures and initiate initial drug therapy, and, in some cases, implant an IABP.

Level II: in addition to the previous resources, these hospitals have a 24-hour, 7-day a week, primary angioplasty program and their interventional cardiologists and cardiac surgeons are often able to implant an MCS.

Level I: a tertiary center with the possibility of primary angioplasty and MCS implantation 24 hours a day 7 days a week. These centers have a multidisciplinary team for CS treatment. In addition, they have LT-VAD and HTx programs.

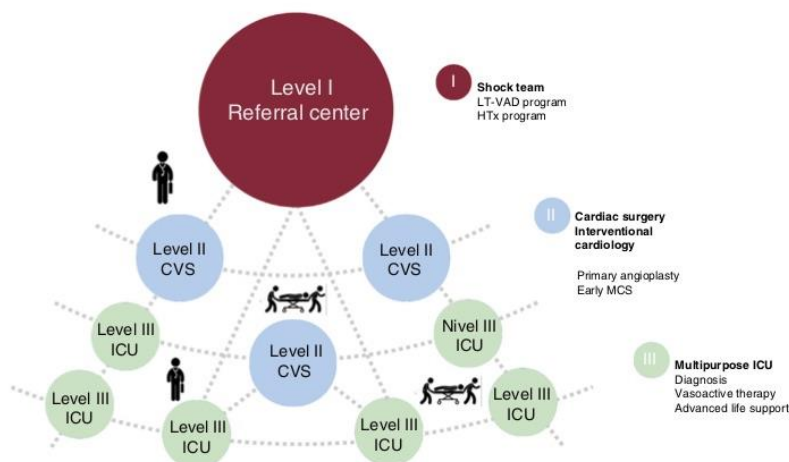


Figure 1. Schematic of the hierarchical network-based organizational model for hospitals within a given region. CVS, cardiovascular surgery; HTx, heart transplantation; ICU, intensive care unit; LT-VAD, long-term ventricular assist device; MCS, mechanical circulatory support.

When a patient is a possible candidate for management via this route, the treating physician contacts a member of the CS team (usually an on-call advanced HF cardiologist, in person or by telephone, thereby activating the “shock code”). After collecting basic information, this member reports the data to the rest of the team to decide patient management (generally involving a cardiac surgeon, intensivist/critical care cardiologist, and advanced HF cardiologist). For some of the referred patients, a member of the CS team of the level I hospital goes to the hospital treating the patient for an in situ assessment. Patients who meet the above-mentioned criteria are transferred to the referral hospital. There are also intermediate transfers between level II and level III hospitals. Patients who are in level II hospitals with refractory CS should ideally be stabilized with MCS for a safer subsequent transfer. In some cases, a team from the level I hospital comprising a cardiac surgeon, perfusionist, and intensivist may travel to the center treating the patient for implantation of an MCS device and the subsequent transfer of the patient to the referral hospital. Every day at 12:30, the physicians of the CS unit conduct a clinical session aimed at deciding patient management (figure 1).

Once the use of an MCS device has been decided for patients with refractory CS, it is implanted as an early “bridge to decision”. The MCS devices used are the following: short-term ventricular assist devices (ST-VADs) (univentricular or biventricular Impella CP [Abiomed, Germany] or Levitronix CentriMag [Abbott, United States]) or venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) (CardioHelp [Maquet, Germany] or Levitronix CentriMag with membrane oxygenation). VA-ECMO is generally preferred when patients have any of the following conditions: *a*) doubtful neurological status or prolonged cardiopulmonary arrest; *b*) severe hemodynamic instability with biventricular involvement and respiratory compromise; and *c*) severe coagulopathy secondary to CS or also the use of dual antiplatelet therapy or glycoprotein IIb/IIIa inhibitors (for surgical devices).

The Impella CP is the ST-VAD of choice for patients with CS after AMI and left ventricular involvement in the context of primary angioplasty, as long as the patients have none of the above-mentioned conditions. These devices are also used as a “bridge to decision” in some patients with acute decompensated HF who progress to CS with predominant LV involvement and for LV

unloading in patients with peripheral VA-ECMO. In the remaining patients, the Levitronix CentriMag is used in any of its modalities (univentricular or biventricular, with or without membrane oxygenation, and through surgical cannulation or a minimally invasive procedure).¹¹

Study design and endpoints

This retrospective observational study analyzed all consecutive patients treated in the CS unit from September 2014 to January 2019. Since the implementation of this program, patient data have been prospectively collected and stored in a local registry. Hemodynamic and biochemical variables are recorded at CS diagnosis in local patients and upon arrival at our center in transferred patients. Demographic and treatment-related variables are also collected. To improve patient characterization, the Vasoactive-Inotropic Score (VIS) was calculated 24 and 48 hours after admission. Also calculated were the Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA), Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II, and Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II) scores in the first 24 hours of admission. In patients with various contributing factors, the condition with the strongest influence on the final event was considered the cause of death.

The main study objective was to evaluate survival to discharge. The other objectives were as follows: *a*) to determine the destination of patients with CS; *b*) to identify independent and early predictors of in-hospital mortality; and *c*) to ascertain the mid- to long-term prognosis of survivors.

Statistical analysis

Continuous variables are expressed as mean \pm standard deviation or as median [interquartile range] if nonnormally distributed. Categorical variables are expressed as frequency and percentage. In hypothesis tests, the Wilcoxon test was used for continuous variables and the chi-square test with Yates correction (in the case of values < 5 in any of the cells) for categorical variables. The Fisher exact test was also used.

Univariate and multivariate analyses were performed with logistic regression to compare patients who did and did not survive

to hospital discharge. Variables associated with mortality with $P < .1$ in the univariate analysis were included in the multivariate analysis. Variables were included in the prognostic model based on the stepwise-backward method and the variables considered pertinent were those recorded in the first 24 hours of patient admission to the level I hospital. Kaplan-Meier curves were used for survival analysis. $P < .05$ was considered statistically significant and analyses were performed with STATA IC/15 software. This study was approved by the Research Ethics Committee of the Autonomous University of Madrid and Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

RESULTS

In total, the “shock code” was activated in 152 patients (153 events; 1 patient had 2 CS processes but only the first was considered). Of these, 69 were local patients and 83 were telephone consultations from other hospitals. Finally, of these 83 patients, 61 were transferred to our center. The main reasons for not transferring patients were a possible adequate and agreed

treatment in the hospital treating the patient ($n = 13$) and futility ($n = 6$). A total of 130 patients (69 local and 61 transferred) were treated and included in the present analysis (figure 2).

The patients' demographic characteristics are reported in table 1. The mean patient age was 52 ± 15 years (72% were men). The predominant causes of the CS were acute decompensated HF (29%), AMI (26%), and postcardiotomy CS (25%). The causes differed between local and transferred patients: more than half of local patients had postoperative CS (postcardiotomy and after primary graft failure), whereas transferred patients tended to have AMI and acute decompensated HF.

Transferred patients were mainly referred from level II hospitals (69%) and from within the autonomous community itself (59%). The median time from CS diagnosis to transfer was 2 [1-4] days. Eighteen patients were transferred with an IABP, 14 with VA-ECMO (10 of the 11 patients with peripheral cannulation also had an IABP), and 6 with ST-VAD (all with Levitronix CentriMag). No notable complications were recorded during the transfer (figure 3).

The patients' clinical situation at admission and in the first 24 hours in our intensive care unit is described in table 2 and

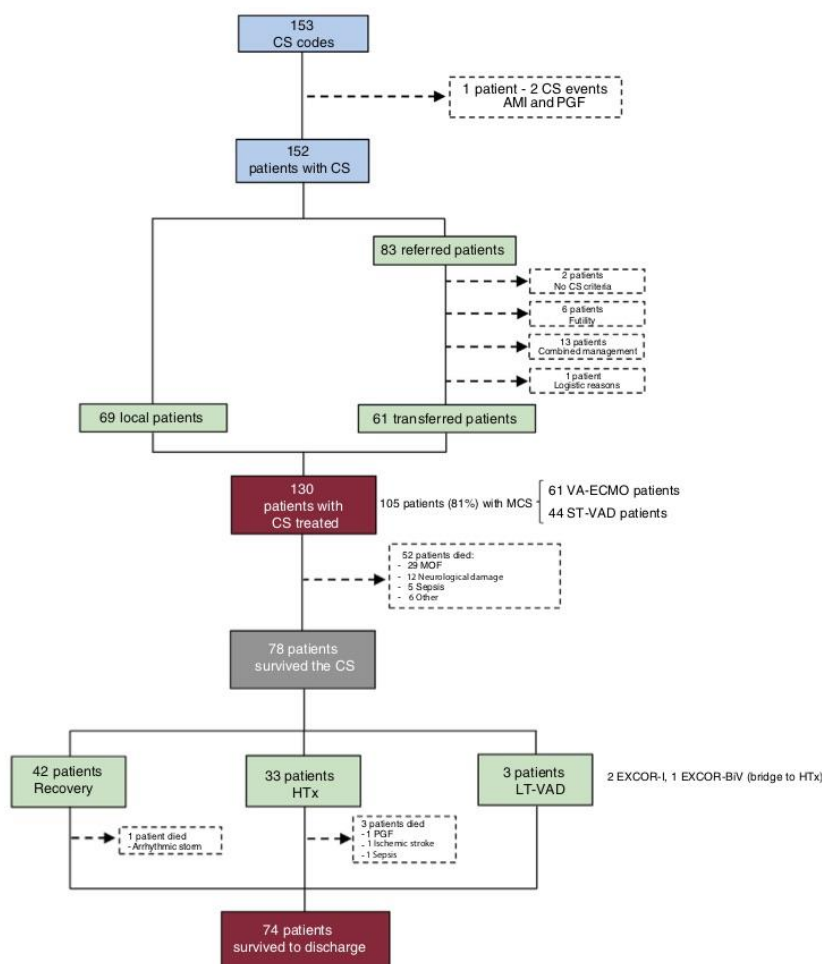


Figure 2. Flow chart of patients included in the program. AMI, acute myocardial infarction; CS, cardiogenic shock; HTx, heart transplantation; LT-VAD, longterm ventricular assist device; MCS, mechanical circulatory support; MOF, multiple organ failure; PGF, primary graft failure; ST-VAD, short-term ventricular assist device; VA-ECMO, venoarterial extracorporeal membrane oxygenation.

Table 1
Baseline and demographic characteristics of the population

Variable	n	All (n = 130)	Survivors (n = 74)	Nonsurvivors (n = 56)	P
Demographics					
Age, y	130	52 ± 15	50 ± 15	54 ± 15	.158
Male sex	130	94 (72)	54 (73)	40 (71)	.846
BMI	109	26 ± 7	26 ± 7	27 ± 5	.317
History					
Hypertension	130	45 (35)	27 (36)	18 (32)	.606
Dyslipidemia	129	40 (31)	24 (33)	16 (29)	.6
Diabetes mellitus	129	25 (19)	13 (18)	12 (21)	.606
Smoking	129	82 (64)	46 (63)	36 (64)	.882
Chronic kidney disease	130	11 (8)	6 (8)	5 (9)	.868
Peripheral arterial disease	130	7 (5)	4 (5)	3 (5)	.99
COPD	130	12 (9)	9 (12)	3 (5)	.184
Stroke	130	13 (10)	6 (8)	7 (13)	.408
Known heart disease	130	76 (58)	45 (61)	31 (55)	.532
Coronary revascularization surgery	130	3 (2)	2 (3)	1 (2)	.75
Cause of cardiogenic shock					
ADHF	130	38 (29)	29 (39)	9 (16)	.013
Acute myocardial infarction		34 (26)	15 (20)	19 (34)	
Postcardiotomy		32 (25)	20 (27)	12 (21)	
Primary graft failure		10 (8)	3 (4)	7 (13)	
Myocarditis		7 (5)	5 (7)	2 (4)	
Arrhythmic storm		5 (4)	2 (3)	3 (5)	
Other		4 (3)	0	4 (7)	

ADHF, acute decompensated heart failure; BMI, body mass index; COPD, chronic obstructive pulmonary disease. Categorical variables are expressed as No. (%) and continuous variables as mean ± standard deviation.

table 3; 41 patients (32%) had previously experienced a cardio-pulmonary arrest and 80 (62%) had an INTERMACS profile of 1. The lactate, creatinine, aspartate aminotransferase, and alanine aminotransferase levels and SOFA, SAPS II, and APACHE II scores reflect the multiple organ failure experienced by the patients in the first hours of admission to our center. At 24 hours, 63% of the patients needed

2 or more vasoactive drugs to maintain hemodynamic stability. Transferred patients had lower lactate levels at admission (5.5 [2.9-12.3] vs 2.0 [1.2-4.8] mmol/L; $P = .001$) but higher transaminase levels (aspartate aminotransferase, 100 [48-304] vs 292 [49-820] mg/dL; $P = .049$; alanine aminotransferase, 55 [22-134] vs 167 [36-896] mg/dL; $P = .003$) (table 3).

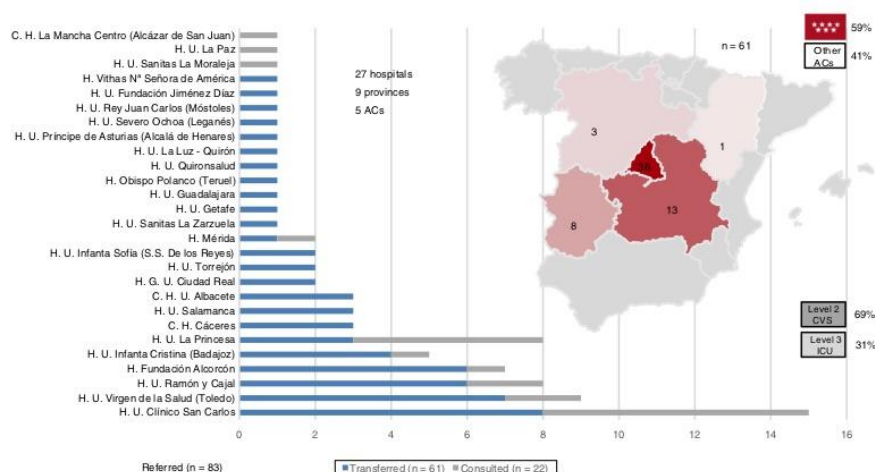


Figure 3. Distribution of patients referred and transferred to the referral hospital. ACs, autonomous communities; CVS, cardiovascular surgery; ICU, intensive care unit.

Table 2

Organ failure variables at first contact and during the first 24 hours based on survival to discharge

Variable	n	All (n = 130)	Survivors (n = 74)	Nonsurvivors (n = 56)	P
Circulatory system					
Mean blood pressure,* mmHg	130	72 (62-80)	74 (67-82)	70 (58-78)	.023
Heart rate,* bpm	129	98 (86-112)	95 (85-111)	99 (89-112)	.341
Previous cardiopulmonary arrest	130	41 (32)	17 (23)	24 (43)	.016
INTERMACS I	130	80 (62)	35 (47)	45 (80)	<.001
pH*	117	7.38 (7.3-7.44)	7.4 (7.33-7.45)	7.35 (7.22-7.43)	.017
Lactate,* mmol/L	128	3.6 (1.7-9.5)	2.6 (1.2-5.0)	8.0 (3.1-13.9)	<.001
Lactate at 24 h,* mmol/L	126	1.9 (1.1-3.2)	1.4 (1.0-2.5)	2.6 (1.7-5.2)	<.001
VIS at 24 h*	124	28 (9-54)	19 (6-42)	41 (20-90)	<.001
Number of drugs at 24 h*	124				.02
0		8 (6)	7 (9)	1 (2)	
1		37 (30)	24 (32)	13 (26)	
2		42 (34)	28 (38)	14 (28)	
3		34 (27)	15 (20)	19 (38)	
4		3 (2)	0	3 (6)	
Respiratory system					
PaO ₂ * mmHg	122	118 (84-220)	130 (93-230)	98 (70-200)	.074
FiO ₂ * %	128	70 (40-100)	60 (31-100)	100 (60-100)	.001
PaO ₂ /FiO ₂ *	121	251 (120-344)	280 (183-345)	166 (84-341)	.003
PaO ₂ /FiO ₂ < 200*	121	49 (40)	18 (27)	31 (57)	.001
Renal function					
Creatinine,* mg/dL	128	1.3 (0.9-1.8)	1.3 (0.9-1.6)	1.3 (1.0-1.9)	.11
Creatinine ≥ 1.5 mg/dL	128	49 (38)	23 (31)	26 (48)	.05
Creatinine at 24 h,* mg/dL	126	1.3 (0.9-1.9)	1.2 (0.8-1.7)	1.5 (1.0-2.3)	.017
Liver function					
Total bilirubin,* mg/dL	127	1.1 (0.7-2.0)	1.2 (0.7-2.1)	1.1 (0.7-2.0)	.411
Alanine aminotransferase,* mg/dL	105	85 (29-318)	59 (28-318)	155 (34-499)	.088
Aspartate aminotransferase,* mg/dL	127	143 (48-586)	97 (41-330)	262 (69-795)	.009
Others					
Leukocytes,* × 10 ⁹ /L	129	12 (9-18)	12 (8-16)	12 (9-21)	.641
Hemoglobin,* g/dL	130	10.8 (9.2-13.1)	10.9 (9.2-13.1)	10.4 (9.1-13.2)	.594
Blood glucose level,* mg/dL	128	163 (118-233)	147 (112-201)	186 (140-268)	.005
Scores					
SOFA in the first 24 h*	130	10 (8-12)	9 (7-11)	11 (10-13)	<.001
SAPS II in the first 24 h*	129	40 (31-48)	35 (27-42)	46 (39-59)	<.001
APACHE II in the first 24 h*	128	18 (13-22)	15 (11-20)	22 (17-26)	<.001

APACHE II, Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II; FiO₂, fraction of inspired oxygen; INTERMACS, The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; PaO₂, partial pressure of oxygen; SAPS II, Simplified Acute Physiology Score; SOFA, Sepsis-related Organ Failure Assessment; VIS, Vasoactive-Inotropic Score. Categorical variables are expressed as No. (%) and continuous variables as mean (range).

* Measurements were made at diagnosis for local patients and upon arrival at our center for transferred patients.

An MCS device was used in 105 of the 130 patients (81%). Escalation of support from the IABP was required in 57% of these patients. Only 10 patients (8% of the series) did not receive an IABP or MCS device. VA-ECMO was the first device used in more than half of the patients (61 of 105; 58%). The first device was the Levitronix CentriMag in 30 patients (8 left ventricular, 2 right ventricular, and 20 biventricular) and the Impella CP in 14. In 17 patients, a second MCS device was used to stabilize the patient, mainly due to respiratory and hemodynamic problems in patients with a peripheral VA-ECMO as a bridge to a Levitronix CentriMag ST-VAD (table 4).

In total, 78 patients (60%) survived the acute phase: 42 achieved myocardial recovery, 33 underwent an urgent transplant, and 3 received an EXCOR ST-VAD as a "bridge to transplant". The overall survival to discharge rate was 57% (74 of 130 patients; 51%

for local patients and 64% for transferred patients). Among the patients who survived the acute CS phase, the survival to discharge rate was 95% (74 of 78 patients). Only 1 patient died of arrhythmic storm after recovery and 3 after HTx (primary graft failure, ischemic stroke, and sepsis). The survival to discharge rate after urgent HTx in this series was 91% (30 of 33 patients). The 3 patients with an EXCOR LT-VAD underwent HTx 85, 90, and 140 days after the implantation. In Kaplan-Meier analysis, the 1-year survival rate of the entire cohort was 53%. In the survivors, after a median follow-up of 221 [44-699] days after discharge, there were only 5 deaths, with a 1-year actuarial survival of 94%, without differences according to patient destination (figure 4).

The results of univariable and multivariable analyses of in-hospital mortality are reported in table 5. Independent predictors of in-hospital mortality were CS after AMI (odds ratio [OR] = 3.35;

Table 3
Organ failure variables at first contact and during the first 24 hours according to patient origin

Variable	n	All (n=130)	Local patients (n=69)	Transferred patients (n=61)	P
Circulatory system					
Mean blood pressure,* mmHg	130	72 (62-80)	70 (58-80)	74 (65-82)	.119
Heart rate,* bpm	129	98 (86-112)	98 (87-110)	97 (86-114)	.752
Previous cardiopulmonary arrest	130	41 (32)	22 (32)	19 (31)	.928
INTERMACS I	130	80 (62)	50 (72)	30 (49)	.024
pH*	117	7.38 (7.3-7.44)	7.35 (7.26-7.44)	7.4 (7.32-7.45)	.177
Lactate,* mmol/L	128	3.6 (1.7-9.5)	5.5 (2.9-12.3)	2 (1.2-4.8)	.001
Lactate at 24 h,* mmol/L	126	1.9 (1.1-3.2)	2.4 (1.4-3.7)	1.3 (1-2.5)	.001
VIS at 24 h*	124	28 (9-54)	38 (18-70)	17 (4-45)	.009
Number of drugs at 24 h*	124				.001
0		8 (6)	2 (3)	6 (10)	
1		37 (30)	15 (23)	22 (38)	
2		42 (34)	23 (35)	19 (33)	
3		34 (27)	23 (35)	11 (19)	
4		3 (2)	3 (5)	0	
Respiratory system					
PaO ₂ ,* mmHg	122	118 (84-220)	139 (84-299)	101 (82-161)	.003
FiO ₂ ,* %	128	70 (40-100)	100 (45-100)	65 (40-100)	.220
PaO ₂ /FiO ₂ *	121	251 (120-344)	274 (123-348)	204 (106-320)	.673
PaO ₂ /FiO ₂ <200*	121	49 (40)	25 (39)	24 (42)	.669
Renal function					
Creatinine,* mg/dL	128	1.3 (0.9-1.8)	1.4 (1-1.7)	1.3 (0.9-2.3)	.298
Creatinine ≥ 1.5 mg/dL	128	49 (38)	27 (40)	24 (39)	.912
Creatinine at 24 h,* mmol/L	126	1.3 (0.9-1.9)	1.4 (1-2.1)	1.1 (0.7-1.7)	.079
Liver function					
Total bilirubin,* mg/dL	127	1.1 (0.7-2.0)	1.2 (0.7-2.3)	1.1 (0.7-1.7)	.994
Alanine aminotransferase,* mg/dL	105	85 (29-318)	55 (22-134)	167 (36-896)	.003
Aspartate aminotransferase,* mg/dL	127	143 (48-586)	100 (48-304)	292 (49-820)	.049
Others					
Leukocytes,* ×10 ⁹ /L	129	12 (9-18)	11 (8-19)	13 (9-18)	.348
Hemoglobin,* g/dL	130	10.8 (9.2-13.1)	10.4 (9.1-12.4)	11 (9.4-13.3)	.241
Blood glucose level,* mg/dL	128	163 (118-233)	191 (145-265)	133 (111-181)	.003
Scores					
SOFA in the first 24 h*	130	10 (8-12)	10 (8-12)	10 (8-12)	.746
SAPS II in the first 24 h*	129	40 (31-48)	40 (33-48)	39 (29-50)	.882
APACHE II in the first 24 h*	128	18 (13-22)	19 (15-23)	16 (12-22)	.079

APACHE II, Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II; FiO₂, fraction of inspired oxygen; INTERMACS, The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; PaO₂, partial pressure of oxygen; SAPS II, Simplified Acute Physiology Score; SOFA, Sepsis-related Organ Failure Assessment; VIS, Vasoactive-Inotropic Score. Categorical variables are expressed as No. (%) and continuous variables as mean (range).

* Measurements were made at diagnosis for local patients and upon arrival at our center for transferred patients.

95% confidence interval [95%CI], 1.21-9.24; $P = .02$), the initial lactate level (OR = 1.13; 95%CI, 1.05-1.22; $P = .002$), the SAPS II score in the first 24 hours (OR = 1.06; 95%CI, 1.03-1.1; $P = .001$), and the VIS at 24 hours after admission (OR = 1.1; 95%CI, 1.01-1.2; $P = .037$). The C statistic of the multivariable model that included the clinical parameters from the first hours of admission was 0.82 (95%CI, 0.75-0.90).

The main causes of death during the acute CS phase were multiple organ failure in 29 of the 52 patients who died (56%), neurological damage in 12 (23%; 8 anoxic encephalopathies, 2 ischemic strokes, and 2 hemorrhagic strokes), and sepsis in 5 (10%). Of the 105 patients with MCS, 76 (72%) had at least 1 related complication. The main complications were bleeding requiring transfusion or reintervention in 47 patients (45%) and stroke in 13 (12%; 9 ischemic and 4 hemorrhagic), as well as peripheral arterial

disease related to an MCS device in 9 patients (9%). Just 2 of the 13 patients with stroke and 3 of the 9 with peripheral arterial disease survived to hospital discharge.

DISCUSSION

This work shows the outcomes of a care program for patients with CS, mainly refractory CS, after the creation of a multidisciplinary team for CS and the organization of a network comprising regional hospitals. The main findings are that a) 57% of patients survived to discharge; b) patient survival was mainly due to myocardial recovery or urgent HTx; c) CS cause, lactate level, SAPS II score, and VIS were independent predictors of in-hospital mortality;

Please cite this article in press as: Hernández-Pérez FJ, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. Rev Esp Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.03.010>

Table 4
Management and course of patients with cardiogenic shock

Variable	n	All (n = 130)	Survivors (n = 74)	Nonsurvivors (n = 56)	P
Mechanical support					
Use of IABP	130	78 (60)	42 (57)	36 (64)	.386
Initial indication for IABP	78		42	36	.273
Mechanical support alone		15 (19)	11 (26)	4 (11)	
Prior to MCS		60 (77)	30 (71)	30 (83)	
LV unloading in ECMO		3 (4)	1 (2)	2 (6)	
MCS use	130	105 (81)	55 (74)	50 (89)	.043
First MCS device ^a	105				.003
VA-ECMO		61 (58)	24 (44)	37 (74)	
Levitronix CentriMag		30 (29)	23 (42)	7 (14)	
Impella CP		14 (13)	8 (15)	6 (12)	
Time to MCS, ^a h	105	6 (1-24)	8 (1-27)	6 (1-24)	.255
MCS delay ^a	105	47 (45)	29 (53)	18 (36)	.085
“Bridge to bridge” ^{ab}	105	17 (16)	6 (11)	11 (22)	.068
Biventricular Levitronix CentriMag		9 (9)	4 (7)	5 (10)	
Left Levitronix CentriMag		3 (3)	0	3 (6)	
Right Levitronix CentriMag		2 (2)	1 (2)	1 (2)	
VA-ECMO		3 (3)	1 (2)	2 (4)	
Duration of support, ^a d	105	8 (4-16)	9 (5-17)	8 (3-13)	.077
MCS complications $\geq 1^a$	105	76 (72)	37 (67)	39 (78)	.22
Respiratory system					
Use of NIV	130	115 (88)	59 (79)	56 (100)	< .001
Duration of NIV, ^b h	115	288 (96-648)	264 (120-648)	288 (87-708)	.96
Tracheotomy	129	45 (35)	28 (38)	17 (30)	.345
Renal function					
Use of RRT	130	57 (44)	23 (31)	34 (61)	.002
Duration of RRT, ^c d	57	14 (5-30)	19 (7-35)	10 (3-24)	.093
Others					
Infection	130	55 (42)	30 (41)	25 (45)	.639
Duration of ICU stay, d	130	18 (10-34)	24 (23-35)	16 (6-31)	.021
Length of hospital stay, d	130	31 (15-55)	44 (28-64)	16 (6-31)	< .001

ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; IABP, intra-atrial balloon pump; ICU, intensive care unit; LV, left ventricular; MCS, mechanical circulatory support; NIV, noninvasive ventilation; RRT, renal replacement therapy; VA-ECMO, venoarterial ECMO.

^a Only for patients managed with MCS (n = 105).

^b Only for patients with invasive mechanical ventilation (n = 115).

^c Only for patients with RRT (n = 57).

and d) patients who survived to discharge had excellent mid-term survival (94% at 1 year).

In recent years, there has been a surge of interest in improving the management of patients with CS. In addition to an increased use of MCS devices,³ a large part of the effort has been focused on organizational aspects, with the creation of experienced multidisciplinary teams and hospital networks for patient transfer to referral centers.⁵⁻⁷ These networks permit a) better and more homogeneous care of all patients in a specific region; b) centralized activity, increased team experience, and, accordingly, improved outcomes for this condition; and c) a care headquarters that enables the generation of the scientific evidence lacking in this field. As far as we know, this series is the first reported from Spain with this organizational model and also has unique characteristics vs other published series.

First, the results were obtained from a strategy based on a priori defined selection criteria, in contrast to other series that have been built around the use of MCS devices or the patients' severity profile. Although this may increase the heterogeneity of the studied population, we believe that it has the virtue of

showing the “real life” activity and the possibilities of a program with these characteristics. The activity and outcome data could be useful for the planning of other teams in other regions. During the study period, an average of 2 to 3 patients were treated per month and the outcomes have been stable, possibly due to the educational and training activities of the team in the years prior to program initiation. Despite the difficulty of comparing the distinct CS series published, the survival to discharge rate reported in our work is in line with those of other groups with similar programs (table 6).^{4,8,9} Although it might appear that no advances have been made in the prognosis of these patients in recent decades, given that their mortality is still around 50%, we believe that the characteristics of the patients treated in our center and others reflect an increasingly less healthy population that would previously not have had any other treatment options.

Second, and this point is related to the first, this program included all causes of CS, with no exclusion criteria. Although the patients' pathophysiology and clinical context are distinct, particularly in the postoperative patients, CS patients' treatment

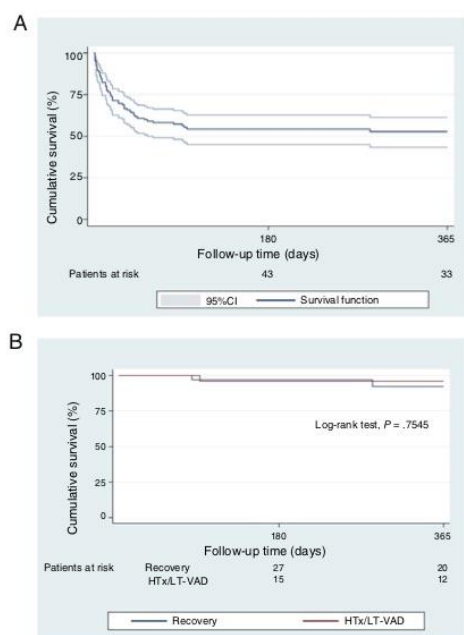


Figure 4. A: actuarial Kaplan-Meier survival curve for the entire series. B: actuarial Kaplan-Meier survival curve for patients who survived to discharge according to destination. 95%CI, 95% confidence interval; HTx, heart transplantation; LT-VAD, long-term ventricular assist device.

and destination are often the same. In our series, 74% of the patients included had CS that was not secondary to AMI. These activity data, with less than one third of all patients having CS after AMI, are in line with those of other recent publications, highlighting the change in the profile of CS patients now treated in intensive care units.¹²

Finally, in this series, urgent HTx was the destination of 42% of the patients who survived the acute CS phase because they showed no signs of myocardial recovery. This elevated use of HTx in patients with CS is possible only in countries with a high rate of donations and with relatively short waiting periods, such as ours.¹³ Although the HTx outcomes in this type of patient can be inferior to those obtained with elective HTx, which has been an object of study and source of controversy,^{14,15} centers with experience and with adequate selection of recipients after the resolution of multiple organ failure can achieve > 90% survival to discharge rates, as in our series (30 of 33 patients, 91%).

SAPS II score, CS after AMI, lactate level at admission, and IVS were powerful independent predictors of in-hospital mortality in our series. These findings are in line with the available evidence. The SAPS II score, which includes patients' age, blood pressure, heart rate, Glasgow Coma Scale, and other biochemical and respiratory variables, has already been shown to have predictive value for CS patients' mortality.^{4,16} In addition, CS after AMI and lactate level have been correlated with poor prognosis in these patients.^{4,17} Finally, Na et al.¹⁸ recently demonstrated that an elevated VIS in the first 48 hours after CS diagnosis is associated with higher in-hospital mortality, as seen in this study.

Table 5
Univariable and multivariable analysis of in-hospital mortality

Variable	Univariable analysis			Multivariable analysis		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
Age	1.01	0.99-1.04	.219			
Male sex	0.92	0.43-2.01	.846			
Hypertension	0.82	0.40-1.72	.606			
Dyslipidemia	0.82	0.38-1.74	.601			
Diabetes mellitus	1.26	0.52-3.02	.607			
Chronic kidney disease	1.11	0.32-3.84	.868			
Smoking	1.06	0.51-2.17	.882			
After acute myocardial infarction	2.02	0.91-4.46	.082	3.35	1.21-9.24	.020
INTERMACS I	4.56	2.04-10.16	<.001			
Cardiopulmonary arrest	2.51	1.18-5.36	.017			
IABP prior to MCS	1.37	0.67-2.8	.386			
Mean blood pressure (for every 10 mmHg)	0.77	0.61-0.97	.025			
pH (for every 0.1)	0.60	0.42-0.85	.004			
Lactate	1.13	1.06-1.21	<.001	1.13	1.05-1.22	.002
Creatinine	1.49	0.93-2.41	.097			
Bilirubin	1.00	0.82-1.22	.983			
Alanine aminotransferase > 100	3.10	1.48-6.5	.003			
Aspartate aminotransferase > 150	2.74	1.34-5.6	.006			
Blood glucose level (for every 100 mg/dL)	1.87	1.17-3.0	.009			
PaO ₂ /FiO ₂ (for every 100 units)	0.69	0.52-0.91	.010			
APACHE II	1.15	1.08-1.23	<.001			
SOFA	1.37	1.17-1.6	<.001			
SAPS II	1.07	1.04-1.1	<.001	1.06	1.03-1.1	.001
Vasoactive-Inotropic Score at 24 h (for every 10 units)	1.15	1.06-1.26	.002	1.10	1.01-1.2	.037

95%CI, 95% confidence interval; APACHE II, Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II; FiO₂, fraction of inspired oxygen; IABP, intra-atrial balloon pump; INTERMACS, The Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; MCS, mechanical circulatory support; OR, odds ratio; PaO₂, partial pressure of oxygen; SAPS II, Simplified Acute Physiology Score; SOFA, Sepsis-related Organ Failure Assessment.

Please cite this article in press as: Hernández-Pérez FJ, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. Rev Esp Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.03.010>

Table 6

Comparison of the characteristics and outcomes of our care program for patients with CS vs others in the literature

	Pitié-Salpêtrière 2013 ⁴	Columbia 2013 ⁵	Utah 2019 ³	Hospital Puerta de Hierro 2019
Study period	2005-2009	2007-2012	2015-2018	2014-2019
No.	87	90	123	130
Age, y	46 ± 15	53 ± 14	57 ± 1	52 ± 15
Male sex, %	68	71	78	72
CS cause, %	AMI (46), ADHF (16), myocarditis (16), other (22)	AMI (49), ADHF (27), myocarditis (8), other (17)	AMI (61), non-AMI (39)	ADHF (29), AMI (26), postcardiotomy (25), myocarditis (5), other (15)
MBP, mmHg	57 ± 34	-	74 ± 2	72 (62-80)
CPA	41 (15 during MCS implantation)	23 (all during MCS implantation)	47	32
Lactate, mmol/L	9 ± 7	-	5.4 ± 0.5	3.6 (1.7-9.5)
MCS use, %	100 (all VA-ECMO)	100	70	81
Destination, %	Recovery (79), HTx (8), LT-VAD (13)	Recovery (33), HTx (19), LT-VAD (48)	Recovery (74), LT-VAD (26)	Recovery (54), HTx (42), LT-VAD (4)
Survival to discharge, %	37	49	61	57

ADHF, acute decompensated heart failure; AMI, acute myocardial infarction; CPA, cardiopulmonary arrest; CS, cardiogenic shock; HTx, heart transplantation; LT-VAD, long-term ventricular assist device; MBP, mean blood pressure; MCS, mechanical circulatory support; VA-ECMO, venoarterial extracorporeal membrane oxygenation.

Limitations

The present work has the typical limitations inherent to retrospective studies. In addition, the study does not represent all patients with CS due to the selection criteria applied. Moreover, we must note a probable selection bias, due to the a priori transfer and treatment of more stable patients with a better prognosis. Thus, the applicability of this series should be considered within the clinical context described, taking into account aspects such as access to HTx and the profile of the patients included. This characteristic complicates comparisons among series. Another limitation is the absence of a historic control, which would help to clarify the usefulness of this organizational model in the MCS era.

CONCLUSIONS

The creation of multidisciplinary teams for the management of patients with CS, predominantly refractory CS, and coordination with a network of hospitals in a specific region are feasible and achieve survival to discharge in more than half of patients treated. In Spain, most of the patients survive due to myocardial recovery or urgent HTx. These outcomes, together with other published experiences, support the application of this internal and regional organizational model to all geographic regions. Multicenter and larger studies are required to better determine the benefits of this strategy and improve outcomes.

FUNDING

The present work has been partially funded by a grant awarded by the Spanish Society of Cardiology for "Proyectos de investigación SEC-ROVI para promoción de la investigación en insuficiencia cardiaca de la Sección de Insuficiencia Cardiaca 2017" ("SEC-ROVI research projects for the promotion of research into heart failure of the Heart Failure Section 2017").

CONFLICTS OF INTEREST

None.

WHAT IS KNOWN ABOUT THE TOPIC?

- Cardiogenic shock continues to show high mortality and has an increasingly complex management due to the growing use of mechanical circulatory support devices in refractory patients. Initial experiences and analogy with other "time-sensitive" diseases such as infarction and stroke support the creation of specialized teams in referral centers and coordination with a network of regional hospitals to optimize outcomes.

WHAT DOES THIS STUDY ADD?

- We present the first experience in Spain with the implementation of this organizational model in our region. With this network, survival to discharge was achieved in more than half of patients. In Spain, in contrast to other regions, urgent heart transplant was one of the main destinations for survivors. Patients who survived the acute phase of cardiogenic shock had an excellent mid-term prognosis.

REFERENCES

- Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: a report from the CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:341-351.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *SHOCK Investigators Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock N Engl J Med.* 1999;341:625-634.
- Becher PM, Schrage B, Sinning CR, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiopulmonary support. *Circulation.* 2018;138:2298-2300.
- Beurthelet S, Mordant P, Paoletti X, et al. Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: a pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J.* 2013;34:112-120.
- Doll JA, Ohman EM, Patel MR, et al. A team-based approach to patients in cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88:424-433.

Please cite this article in press as: Hernández-Pérez FJ, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. *Rev Esp Cardiol.* 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.03.010>

6. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, et al. Cardiac shock care centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1972–1980.
7. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e232–e268.
8. Takayama H, Truby L, Koekort M, et al. Clinical outcome of mechanical circulatory support for refractory cardiogenic shock in the current era. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32:106–111.
9. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, et al. Shock team approach in refractory cardiogenic shock requiring short-term mechanical circulatory support: a proof of concept. *Circulation*. 2019;140:98–100.
10. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367:1287–1296.
11. Takeda K, Garan AR, Ando M, et al. Minimally invasive CentriMag ventricular assist device support integrated with extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock patients: a comparison with conventional CentriMag biventricular support configuration. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;52:1055–1061.
12. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12:e005618.
13. Organización Nacional de Trasplantes. Memoria de actividad de donación y trasplante cardiaco. ONT 2018. Available at: <http://www.ont.es/infesp/Memorias/Actividad%20de%20Donación%20y%20Trasplante%20Card%C3%ADaco.pdf>. Accessed 15 May 2019.
14. Barge-Caballero E, Almenar-Bonet L, Gonzalez-Vilchez F, et al. Clinical outcomes of temporary mechanical circulatory support as a direct bridge to heart transplantation: a nationwide Spanish registry. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:178–186.
15. Gustafsson F. Management of patients with cardiogenic shock on temporary mechanical circulatory support: urgent transplantation or on to the next pump? *Eur J Heart Fail*. 2018;20:187–189.
16. Kellner P, Prondzinsky R, Pallmann L, et al. Predictive value of outcome scores in patients suffering from cardiogenic shock complicating AMI: APACHE II, APACHE III, Elebute-Stoner, SOFA, and SAPS II. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2013;108:666–674.
17. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:501–509.
18. Na SJ, Chung CR, Cho YH, et al. Vasoactive inotropic score as a predictor of mortality in adult patients with cardiogenic shock: medical therapy versus ECMO. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:40–47.

Scientific letter

Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team**Abordaje contemporáneo del shock cardiogénico tras la cardiotoromía: resultados desde la instauración de una unidad de atención especializada****To the Editor,**

Postcardiotomy cardiogenic shock (PCCS) continues to be linked to high morbidity and mortality.¹ Despite advances in the development of biotechnological resources, mortality figures have not shown a clear improvement during the last decade.¹ Furthermore, survival rates of PCCS continue to be significantly lower than those observed in other types of cardiogenic shock (CS).² This could potentially change with the implementation of dedicated structures specifically designed for CS treatment.³

We performed an observational analysis of a series of adult patients with PCCS treated after the establishment of an organized interdisciplinary shock-team. All consecutive patients were prospectively included, whether from our own center or referred to from other hospitals. Clinical follow-up covered a time period from September 2014 through to June 2019.

Bivariate analysis was performed of factors associated with in-hospital mortality. The Mann-Whitney test was used for numeric variables, and the chi-square test for categorical variables. Actuarial survival analysis used Kaplan-Meier curves and the log-rank test for comparison. The baseline shock variables used were those taken on admission in our intensive care unit (ICU). A value of $P < .05$ was considered statistically significant. The program used for the analysis was STATA IC/15.

The most representative results are displayed in table 1. A total of 32 PCCS patients were analyzed. Twenty-six cases (81%) occurred in our hospital, while 6 (19%) were referred from other institutions. In 31 patients (97%), a temporary mechanical circulatory support (TMCS) was used. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) was chosen in 24 (75%), with central cannulation in 20 patients (83% of ECMOs used). The TMCS was

implanted during the surgery itself in 68% of the patients, and on the same day in 87%. The median [range] time on circulatory mechanical support was 6 [5-14] days.

Weaning from TMCS was achieved in 24 patients (77%). In 19 patients (61%), weaning followed myocardial function recovery, and in the remaining 5 (16%) a heart transplant was performed.

The survival rate at discharge of all treated PCCS patients was 63% (20 patients). There were no deaths during the first year after discharge. Survival at discharge and at 1-year of follow-up did not differ from that in patients with other causes of CS in our series (figure 1A). On univariate analysis, the main factors associated with in-hospital mortality were as follows: a history of diabetes or stroke, lactate levels, creatinine value 24 hours after ICU admission, peak creatinine value, glucose levels, highest value of procalcitonin during ICU stay, and acute neurologic complications (table 1). Most of these findings agree with those of previous series.^{1,3,4} On average, patients who died were 10 years older, but this finding did not reach statistical significance probably due to the sample size.⁴

In recent years, due to an increased and generalized use of TSCM devices, the range of therapeutic possibilities available in PCCS has expanded. However, this development does not seem to have translated into a clear benefit in terms of hospital survival.^{1,2}

This study shows some distinctive features of the experience of an organized CS unit, which reflect the contemporary management of PCCS in dedicated multidisciplinary teams. Despite the limited number of patients, which is common in CS series, the study shows one of the highest survival rates at discharge and at 1 year published to date (figure 1B). This experience could indicate the potential benefit of trained specialized teams operating within an organized structure,³ resulting in an immediate and probably more efficient response.⁵

Patients in our series showed tissue hypoperfusion and failure of other organs on ICU admission. Both conditions seem to improve by decreasing time to effective myocardial support with prompt use of an appropriate circulatory support system. Increases in hypoperfusion biomarkers were more significant in CS patients

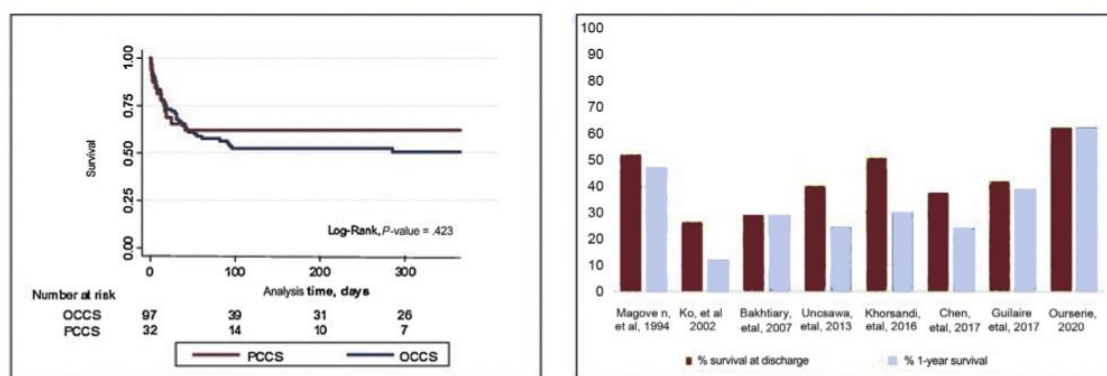


Figure 1. A: Kaplan-Meier analysis for 1-year survival estimates. Differences between postcardiotomy cardiogenic shock and other causes of cardiogenic shock in our series. B: comparison of survival at discharge and at 1 year in the main series collected recently by Lorusso et al.,¹ including the results of our series. OCCS, other causes of cardiogenic shock; PCCS, postcardiotomy cardiogenic shock.

<https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.09.004>

1885-5857/© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Please cite this article in press as: Álvarez Avello JM, et al. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. Rev Esp Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.09.004>

Table 1

Demographic features, clinical management, complications, outcome and destination in patients with postcardiotomy cardiogenic shock

Variable	Global PCCS n = 32	Group A PCCS ^a survivors n = 20	Group B PCCS ^a nonsurvivors n = 12	P
Demographic				
Age, y	59 ± 17	55 ± 18	65 ± 12	.118
Male sex	21 (66)	13 (65)	8 (67)	.923
BMI, kg/m ²	28 ± 8	28 ± 9	29 ± 4	.103
Clinical history				
Hypertension	17 (53)	10 (50)	7 (58)	.647
Diabetes	7 (22)	1 (5)	6 (50)	.003
History of stroke	6 (19)	1 (5)	5 (42)	.010
Cardiac surgery in our center	26 (81)	15 (75)	11 (92)	.242
Emergency surgery	6 (19)	4 (20)	2 (17)	.815
Type of surgery				.088
CABG	2 (6)	0 (0)	2 (17)	
Valve surgery	16 (50)	9 (45)	7 (58)	
CABG + valve surgery	12 (38)	10 (50)	2 (17)	
CABG + others	1 (3)	1 (5)	0 (0)	
Others	1 (3)	0 (0)	1 (8)	
Clinical variables				
ECC time, min	190 (165-268)	197 (173-272)	175 (157-268)	.408
MAP ^b , mmHg	70 (58-82)	71 (58-82)	68 (58-81)	.533
HR ^b , bpm	95 (85-105)	93 (82-100)	98 (90-103)	.266
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165-323)	266 (229-321)	198 (165-323)	.311
VIS ^c 24 h ^d	34 (12-53)	32.2 (7.7-52.5)	33.9 (25-90)	.454
VIS ^c 48 h ^f	12 (4-43)	9.6 (2.4-33.8)	30 (9-55)	.220
SOFA 24 h ^d	11 (10-12)	10 (9-11)	11 (11-12)	.08
SAPS II 24 h ^d	41 (32-45)	36 (30-41)	46 (41-54)	.003
APACHE II 24 h ^d	18 (15-24)	18 (14-22)	20 (17-25)	.182
Laboratory results				
Lactate ^b , mmol/L	11 (5-16)	7 (4-14)	14 (11-20)	.010
Lactate 24 h ^d , mmol/L	2.5 (1.4-4.5)	1.7 (1.15-2.9)	5.2 (2.7-9.8)	.022
Peak ^e lactate, mmol/L	11.3 (5.3-17.6)	5.6 (3.9-14.4)	16.1 (12.1-20)	.005
Creatinine ^b , mg/dL	1.3 (0.8-1.5)	1.3 (0.9-1.5)	1.6 (1-1)	.267
Creatinine 24 h ^d , mmol/L	1.4 (1.1-2.13)	1.2 (0.8-1.7)	2.1 (1.1-2.1)	.024
Peak creatinine ^e , mg/dL	1.6 (1.3-2.5)	1.5 (1-1.8)	2.5 (1.8-3)	.005
Blood glucose ^b , mg/dL	232 (172-274)	199 (159-255)	260 (232-294)	.047
Total bilirubin, mg/dL	1 (0.7-1.6)	1 (0.7-1.9)	1 (0.8-1.4)	.799
Peak ^e bilirubin, mg/dL	1.9 (1.4-3.2)	2 (1.5-4)	1.7 (1.3-3.2)	.838
ALT ^b , mg/dL	37 (20-318)	34 (19-190)	147 (20-1957)	.302
AST ^b , mg/dL	104 (65-325)	104 (65-331)	104 (65-240)	.901
PaO ₂ /FiO ₂ ^b	247 (165-323)	266 (229-321)	198 (165-323)	.311
WBC ^b × 10 ⁹ /L	13.7 (9.4-18.4)	13.9 (10-17)	12 (9-20)	.800
Hemoglobin ^b , g/dL	9.2 (8.4-10.4)	9.1 (8.4-10.5)	9.5 (8.4-10.1)	.922
Peak procalcitonine ^e , ng/mL	10.1 (1.3-24.2)	5.8 (1-15.7)	29.3 (9.7-69.1)	.019
Clinical management				
Use of IABP	24 (75)	16 (80)	8 (67)	.399
Use of TMCS	31 (97)	19 (95)	12 (100)	.431
Implant during surgery ^g	21 (68)	12 (63)	9 (75)	.492
TMCS^g device				.621
VA ECMO	24 (75)	15 (75)	9 (75)	
Central VA ECMO	20 (63)	13 (65)	7 (58)	
Peripheral VA ECMO	4 (13)	2 (10)	2 (17)	
Centrimag Levitronix	6 (19)	4 (20)	2 (17)	
Impella CP	1 (3)	0 (0)	1 (8)	
Support time, d ^g	6 (5-14)	9 (5-14)	6 (2-14)	.501
TMCS^g complications				

Please cite this article in press as: Álvarez Avello JM, et al. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. Rev Esp Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.09.004>

Table 1 (Continued)

Demographic features, clinical management, complications, outcome and destination in patients with postcardiotomy cardiogenic shock

Variable	Global PCCS n = 32	Group A PCCS ^a survivors n = 20	Group B PCCS ^a nonsurvivors n = 12	P
> 1 complications ^b	23 (74)	14 (70)	9 (75)	.935
Neurological events				.048
Ischemic stroke	2 (6)	0	2 (17)	
Hemorrhagic stroke	1 (3)	0	1 (8)	
Encephalopathy	4 (13)	1 (5)	3 (25)	
Others	1 (3)	1 (5)	0	
Tracheostomy	10 (31)	8 (40)	2 (17)	.134
Use of RRT	14 (44)	6 (30)	8 (67)	.043
ICU admission time, d	18 (11-31)	27 (15-40)	10 (2-18)	.009
Hospital admission time, days	30 (14-51)	45 (29-64)	10 (2-18)	< .001
In-hospital mortality, causes				
Multiorgan dysfunction	9 (28)	-	9 (75)	
Stroke	2 (6)	-	2 (17)	
Bleeding	1 (3)	-	1 (8)	
Patient destination				
Death with device	7 (22)	0 (0)	7 (58)	
Weaning from device	20 (62)	15 (75)	5 (42)	
Transplant	5 (16)	5 (25)	0 (0)	

ALT, alanine transaminase; APACHE II, acute physiology and chronic health evaluation II; AST, aspartate transaminase; BMI, body mass index; CABG, coronary artery bypass surgery; ECC, extracorporeal circulation; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; FiO_2 , fraction of inspired oxygen; HR, heart rate; IABP, intra-aortic balloon pump; LVAD, left ventricular assist device; MAP, mean arterial pressure; PaO_2 , arterial oxygen pressure; PCCS, postcardiotomy cardiogenic shock; RRT, renal replacement therapies; SAPS II, simplified acute physiology score; SOFA, sequential-related organ failure assessment score; TMCS, temporary mechanical circulatory support; VA, veno-arterial; VIS, vasoactive inotropic score; WBC, white blood cell count.

Continuous variables are expressed as mean \pm standard deviation or, if variables were not normally distributed, as median (interquartile range). Categorical variables are presented as frequency and percentage.

^a Indicated at hospital discharge.

^b Indicated value gathered upon ICU admission.

^c VIS. Calculated as "dopamine dose ($\mu\text{g/kg/min}$) + dobutamine dose ($\mu\text{g/kg/min}$) + 100 x adrenaline dose ($\mu\text{g/kg/min}$) + 10 x milrinone dose ($\mu\text{g/kg/min}$) + 10.000 x vasopressin dose (UI/kg/min) + 100 x noradrenaline dose ($\mu\text{g/kg/min}$)".

^d Worst value registered within first 24 hours of ICU admission.

^e Highest value (peak) during ICU stay.

^f Value gathered 48 hours after ICU admission.

^g Only in patients in whom TMCS were used.

^h More than 1 complication (bleeding, reoperation, device malfunction, infection/sepsis).

who died. However, the ranges that determine the prognosis and potential degree of reversibility of this damage are not yet well known.

Although ECMO seems to have become the first-line treatment as a TMCS, in our opinion, the use of other centrifugal central-access pumps should not be undervalued when uni- or biventricular failure is observed and respiratory support is not needed, especially when central access is available. The use of a peripheral access support in this context,¹ which has the advantage of permitting sternal closure, did not seem to provide any further chances of survival in our series (table 1).

Another differential characteristic is the use of heart transplant as the final destination in 5 (16%) of the patients. This option has been less used in other series,¹ and may suggest an easier access to emergency transplant in Spain, as opposed to the use of long-term assist devices.

Finally, this series confirms the excellent prognosis of CS patients who survive hospitalization. Thus, PCCS is a serious disorder with a high probability of early death, but it is treatable and, if appropriately addressed, can result in full recovery.

The limitations of our study include its observational nature and the limited number of patients involved. The applicability of

our conclusions should be restricted to the clinical context described. Comparison between series remains challenging.³

We conclude that early detection of PCCS and rapid response by means of a dedicated, multidisciplinary and adequately organized shock team could improve management and survival in postcardiotomy shock patients. This conclusion should be confirmed in future series and lines of research.

José Manuel Álvarez Avello,^{a,b,g} Francisco José Hernández Pérez,^{c,d} Reyes Iranzo Valero,^a Carlos Esteban Martín,^e Alberto Forteza Gil,^e and Javier Segovia Cubero^{c,d}

^aDepartamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, Spain

^bDepartamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Clínica Universidad de Navarra, Madrid, Spain

^cDepartamento de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, Spain

^dCentro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Spain

^eDepartamento de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, Spain

Please cite this article in press as: Álvarez Avello JM, et al. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. Rev Esp Cardiol. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.09.004>

*Corresponding author:

E-mail address: jomaavello@hotmail.com (J.M. Álvarez Avello).

REFERENCES

1. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation?: part 1- Adult patients. *J Heart Lung Transpl.* 2019;38:1125–1143.
2. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136:e232–e268.
3. Hernández-Pérez FJ, Álvarez-Avello JM, Forteza A, et al. Initial outcomes of a multidisciplinary network for the care of patients with cardiogenic shock. *Rev Esp Cardiol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2020.03.010>.
4. Sousa-Casasnovas I, García-Carreño J, Juárez-Fernández M, et al. Desarrollo de un programa del oxigenador extracorpóreo de membrana en un servicio de cardiología: lecciones aprendidas en 5 años. *REC: CardioClinics.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccl.2020.04.001>.
5. Doll JA, Ohman EM, Patel MR, et al. A team-based approach to patients in cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88:424–433.

Please cite this article in press as: Álvarez Avello JM, et al. Contemporary management of postcardiotomy cardiogenic shock: results of a specialized care team. *Rev Esp Cardiol.* 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.09.004>